

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 17

LES
ASCITES D'ASPECT LAITEUX
(ASCITES ADIPEUSES)
LEUR CLASSIFICATION — LEUR PATHOGÉNIE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Novembre 1934

PAR

Marcel-Louis-Théodore ORSINI

Elève du Service de Santé de la Marine

Né le 1^{er} Février 1911, à Toulon (Var)

Examineurs de la Thèse	{	MM. MAURIAC, professeur	<i>Président.</i>
		ABADIE, professeur.....	{ <i>Juges</i>
		DELMAS-MARSALET, agrégé	
		FONTAN, agrégé.....	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 17

LES
ASCITES D'ASPECT LAITEUX
(ASCITES ADIPEUSES)
LEUR CLASSIFICATION — LEUR PATHOGÉNIE

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Novembre 1934

PAR

Marcel-Louis-Théodore ORSINI

Elève du Service de Santé de la Marine

Né le 1^{er} Février 1911, à Toulon (Var)

Examineurs de la Thèse

MM. MAURIAC, professeur *Président.*
ABADIE, professeur.....
DELMAS-MARSALET, agrégé.....
FONTAN, agrégé.....

Juges

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. GUYOT
Doyen honoraire.....	M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM			MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Clinique chirurgicale in-	
Clinique chirurgicale...	DUPERIE.	fantile et orthopédie....	ROCHER
Clinique chirurgicale et	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	
gynécologique.....	GUYOT.	ladies des enfants.....	CRUCHET
Pathologie et thérapeuti-	CARLES.	Chimie biologique et mé-	
que générales.....	ANDERODIAS.	dicale.....	DELAUNAY
Clinique d'accouchements.	SABRAZES.	Physique médicale et phar-	
Anatomie pathologique et	VILLEMIN.	maceutique.....	SIGALAS.
microscopie clinique...	G. DUBREUIL.	Médecine coloniale et clini-	
Anatomie.....	LEURET.	que des maladies exoti-	BONNIN
Anatomie générale et his-	LANDE	ques.....	
tologie.....	RÉCROU	Clinique des maladies cuta-	PETGES.
Hygiène.....	CHELLE.	nées et syphilitiques....	DUVERGEY
Médecine légale et déon-	GOLSE.	Clin. des mal. des voies urinaires..	
tologie.....	DUPOUY	Clinique des maladies ner-	ABADIE
Electroradiologie et clin.	MANDOUL	veuses et mentales....	PORTMANN.
d'électricité médicale..	AUBERTIN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie...	
Chimie.....	TEULIERES	Toxicologie et hygiène ap-	LABAT.
Botanique et matière mé-		pliquée.....	
dicale.....		Hydrologie thérapeutique	
Pharmacie.....		et climatologie.....	CREYX
Zoologie et parasitologie.		Clinique dentaire.....	CAVALIE.
Médecine expérimentale..			
Clinique ophtalmologique.			

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie.....	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	RIVIERE.
		Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie.....	DESPONS
Médecine générale.....	DAMADE.	Dermatologie et syphilogra-	
	PIECHAUD.	phie.....	JOULIA.
	DELMAS-MARSALET.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DE GRAILLY	Chimie générale pharma-	
	FONTAN	ceutique et toxicologie..	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Physiologie.....	FABRE	Ophtalmologie.....	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire.....	PAPIN	Puericulture.....	FAUGERE.
Accouchements.....	PERY.	Pharmacie chimique.....	VITTE
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.....			MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE — A MON PERE

A MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND'TANTE — A MON GRAND-ONCLE

AU DOCTEUR R. LANCELIN

MÉDECIN GÉNÉRAL DE LA MARINE
INSPECTEUR DES SERVICES D'HYGIÈNE ET D'ÉPIDÉMIOLOGIE
VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL SUPÉRIEUR DE SANTÉ DE LA MARINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
CHEVALIER DU MÉRITE MARITIME
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En témoignage de respectueuse amitié et d'affectueux dévouement.

A MES AMIS :

LE DOCTEUR GEORGES IMBERT
MÉDECIN DE LA MARINE

LE DOCTEUR PIERRE DE LAJUDIE
MÉDECIN DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MAURIAC

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de nos senti-
ments reconnaissants pour la
bienveillance qu'il nous a té-
moignée et pour l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de notre thèse.*

AVANT-PROPOS

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Mauriac, à la fin de l'année 1933, un malade qui présentait une ascite chyleuse. Nous avons essayé, à propos de ce cas, de mettre un peu d'ordre dans la classification des liquides d'aspect laiteux et de jeter quelque lueur sur la pathogénie de ces ascites. Bien des théories ont été échafaudées, mais fait curieux, aucune jusqu'à présent ne s'était imposée avec force. Elles sont exposées côte à côte dans les ouvrages classiques au choix du lecteur. Et si ce dernier est obligé, pour posséder des renseignements plus précis, de s'adresser aux ouvrages ou aux articles consacrés aux ascites d'aspect chyleux, il n'y trouvera que des données souvent contradictoires. Notre but a été la simplicité : ordonner les théories anciennes, accueillir les idées nouvelles, synthétiser en une conception claire les données du laboratoire et celles de la clinique. Après un rapide historique, nous exposerons les résultats des recherches physico-chimiques récentes sur les liquides lactescents ; nous verrons ensuite le parti que l'on peut tirer de l'expérimentation et de l'étude de l'anatomie descriptive. A la lueur de ces enseignements, nous examinerons les théories pathogéniques déjà proposées et nous dirons, en nous appuyant sur des cas cliniques, notre opinion sur la pathogénie de l'ascite adipeuse. Enfin, la lecture d'observations que nous avons choisies aussi complètes que possible, fournira à notre exposé son argument principal.

HISTORIQUE

Sans vouloir retracer en détail l'histoire des épanchements chyleux du péritoine, nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile d'en donner un raccourci en insistant moins sur les noms que sur l'évolution des idées.

De même que les thérapeutes grecs et romains, les médecins, jusqu'au xvii^e siècle, ne connaissaient de l'ascite en général que son aspect. La découverte, en 1622, des chyli-fères par Asellius, fait, du même coup, entrer l'ascite chyleuse dans le domaine de la clinique et ouvre sur sa pathogénie l'ère des controverses, d'ailleurs appuyées parfois sur l'expérimentation. A ce dernier aspect de la question, il nous a paru intéressant de consacrer un chapitre spécial.

Après, Willis Thomas, qui propose en 1681, la théorie pathogénique de la rupture des chyli-fères, Diemberbroeck publie, en 1685, un cas d'ascite chyleuse chez une femme de vingt-quatre ans. Plus importante est la communication de Vernage à l'Académie des Sciences de Paris, en 1700, concernant un malade ponctionné en 1669. Malgré de longs débats, la docte assemblée ne put se mettre d'accord sur la nature du liquide. Pendant près de trois quarts de siècle, on disputa ferme, puisque en 1773, l'Italien Targioni fait état du travail de son compatriote Zuccagni pour résumer sur la question, les idées de son siècle : à côté de la rupture des chyli-fères, on envisage la transsudation à travers leur paroi comme cause de « l'hydropisie laiteuse ».

D'un esprit plus clinique est le travail du Français Lieutand, en 1779 : on y trouve que Morton, en 1691, Littre, en 1710, Lossio ont observé l'ascite chyleuse chez des enfants

et que, dans le cas de Rassius, elle était accompagnée d'un chylothorax.

Le xix^e siècle devait approfondir l'examen clinique et innover dans le domaine de la pathogénie. En 1841, l'observation de Marshall Hugues qui met en cause la compression du canal thoracique par une tumeur, marque la première tendance. La deuxième s'affirme en 1874, avec les travaux de Guéneau de Mussy : la transformation grasseuse du pus produit un liquide d'aspect chyleux.

Tandis que Veil en 1882 et Letulle en 1884, adoptent entièrement, en ce qui concerne l'ascite chyleuse cette théorie, déjà Debove, en 1880, et son élève Mme Pérée, en 1881, sans la repousser, croient devoir élever des objections.

En face de ces idées nouvelles, Quinke, en 1875 et Strauss, en 1886, nous apparaissent comme des conservateurs : pour eux, pas d'épanchement chyleux sans lésion ou obstacle sur un point du système lymphatique. La thèse de Depoix, en 1889, fait le bilan des idées du xix^e siècle sur l'ascite chyleuse : elle est due, soit à l'ulcération ou à la compression des chylifères, comme l'a interprété le xviii^e siècle, soit à la désintégration des produits épanchés dans le péritoine, soit à une « dyscrasie particulière ».

Il reste donc matière à discussion. Elle paraîtra close pendant plusieurs années à la suite de la thèse de Jousset, soutenue en 1901 et intitulée, *Des humeurs opalescentes de l'organisme*. Selon lui, la lactescence est due, soit à un épanchement de chyle par une solution de continuité des vaisseaux blancs, soit à une dégénérescence grasseuse plus ou moins complète d'éléments figurés qui sont surtout des leucocytes venus par diapédèse inflammatoire ou non inflammatoire. D'un point de vue moins général, la pathogénie des ascites lactescentes est triple : rupture des chylifères, diapédèse de leucocytes chargés de graisse, diapédèse d'origine inflammatoire avec désintégration granulo-grasseuse des leucocytes exsudés. Les conclusions de Jousset sont encore vérifiées et consolidées en 1902 par la thèse de Marcelin, élève de Boinet

qui, en 1895, au Congrès de Bordeaux, avait fait une communication dans ce sens. Pendant plusieurs années, de nombreuses observations viennent à l'appui des idées de Jousset.

De 1909 à 1911, Wallis et Schölberg tentent après une étude serrée, d'établir une terminologie rationnelle des liquides laiteux basée sur des considérations pathogéniques. Pour eux les épanchements laiteux doivent être rangés en deux groupes : chyleux vrais et pseudochyleux. Gandin, en 1913, rejettera ce dernier groupe et créera la catégorie unique des liquides « chyleux ». Ces auteurs introduisent dans l'étude des épanchements chyleux un fait nouveau : les méthodes physico-chimiques viennent en aide à la clinique.

Vers la même époque, Pasteur-Vallery-Radot, en 1911, et Donzé, en 1913, s'appuient sur l'anatomie pathologique pour attribuer un rôle « capital » à la dégénérescence granulo-graisseuse des néo-membranes péritonéales dans la genèse de nombre d'ascites lactescentes.

Dans un nouvel article, Wallis, en 1913, présente le schéma nécessaire pour établir si un épanchement laiteux est chyleux ou pseudo chyleux.

A la suite des publications de Wallis et Schölberg, de Gandin, de nombreux auteurs se livrent à des recherches physico-chimiques poussées sur les liquides d'ascite chyleuse : ce sont en France, Patein, en 1916 et Brenans, en 1920 ; la même année, l'Américain Bradbury groupe en tableaux d'après la littérature moderne, les caractéristiques chimiques des liquides lactescents classés suivant les critères de Wallis et Schölberg.

En 1922, paraît un travail très important de Blankenhorn, de Chicago ; il s'appuie sur des faits cliniques et surtout sur des données physiques et chimiques contrôlées par un grand nombre d'expériences conduites avec une rigueur et une précision remarquables. Avec Gandin, mais beaucoup plus nettement que lui, il conclut que la graisse émulsionnée est la seule cause de la lactescence de l'épanchement. Mais, fait capital, cette graisse se trouve en suspension colloïdale et

on peut la mettre en évidence dans tous les épanchements opalescents.

Peu de temps après, en 1923, Gibson et Howard s'occupent de la chimie des liquides pseudochyleux. Enfin Schally, en 1932, à l'encontre de Blankenhorn, pense démontrer par ses recherches sur les colloïdes que le trouble des épanchements pseudochyleux est le fait « en très grande partie d'un corps albumineux ».

A côté des recherches de laboratoire, les résultats obtenus par la clinique ne sont pas négligeables. Il faut citer les observations d'Outland et Clendening, de Tuley et Graves en 1916, d'Hendricks en 1920. A Bordeaux, en 1923, le professeur Guyot publie une observation d'ascite chyloforme au cours d'un cancer du pancréas et inspire à Vignau une thèse sur ce sujet. Puis ce sont les cas publiés par Tourneux en 1924, Schmucker en 1928, Frankenthal en 1931. Enfin, tout récemment ont paru les observations de Trémolières et Hurez, de Loeper et Merklen en 1933 et celle de Weber en 1934. La lecture de ces observations met en évidence l'orientation nouvelle des idées sur la pathogénie de l'ascite chyleuse : la transsudation du chyle à travers la paroi des vaisseaux chylifères sous l'influence de la stase et avec l'aide d'une altération des parois de ces vaisseaux.

En conclusion, les recherches des vingt dernières années, ont abouti à des notions nouvelles sur la chimie de ces épanchements et à une théorie pathogénique plus simple que celles de Jousset et de Pasteur-Vallery-Radot. C'est le retour à la vieille conception du XVIII^e siècle, mais vérifiée par la chimie et l'anatomie pathologique.

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

CLASSIFICATION DES ASCITES D'ASPECT LAITEUX

Etablir une classification rationnelle des liquides lactescents et leur appliquer une terminologie basée non sur leur simple aspect physique, mais sur leur constitution chimique, a été le but de nombreux auteurs.

Sans remonter jusqu'à Quincke, dont la classification en trois groupes a donné des résultats erronés, sans parler de celle de Jousset qui comprend également trois catégories, sans nous arrêter à celle de Rolleston, simple modification de la division proposée par Quincke, il nous faut opposer tout de suite deux systèmes.

Wallis et Schölberg établissent deux catégories de liquides lactescents : chyleux et pseudochyleux. La différence entre les deux classes est représentée, d'après ces auteurs, par quinze points qui permettent la discrimination. Les principaux sont : la teneur élevée en graisse des liquides chyleux, le taux généralement bas des lipides dans les épanchements pseudochyleux ; la lactescence des liquides chyleux est due à la graisse, l'opalescence des collections pseudochyleuses à une lécithine faiblement combinée avec la globuline. Nous sommes donc en présence d'une conception dualiste.

S'y rattache celle de Bernert, reprise par Joachim et par Ghedini : la cause de l'aspect laiteux est une combinaison

lécithine-pseudoglobuline tenue en suspension par des sels inorganiques. Weil, et, récemment, Soffel, y voient soit une combinaison chimique vraie, soit une simple union moléculaire.

Pour Gross, c'est la lécithine seule qui doit être rendue responsable, tandis qu'Ascoli incrimine une globuline modifiée dans sa structure moléculaire. Enfin, la toute dernière hypothèse, qui a vu le jour en 1932 est celle de Schally qui « pense avoir établi que le trouble particulier de l'ascite appelée pseudochyleuse est causé en très grande partie par un corps albumineux » en suspension « dans un état dénaturé non physiologique » dans le liquide d'épanchement et précipité par le sulfate d'ammoniaque à 22 %.

Contre cette classification dualiste, classique, qui distingue ascites chyleuses vraies dont l'élément étiologique est représenté par du chyle en quantité et ascites pseudochyleuses proches des premières par l'aspect, mais de tout autre composition chimique, s'élèvent des objections de grande valeur. L'initiative en revient à Gandin qui procède à une analyse critique de toute la littérature sur le sujet et se livre à une étude très soignée de trois cas qu'il a observés. Il objecte que les termes chyliformes, pseudochyleux, sont critiquables du point de vue de leur signification pathogénique. De plus, il ne trouve pas entre ces liquides de différences justifiant la classification encore classique. Sans nier la présence d'une lécithine complexe, il conclut que la lactescence des liquides séreux en général — à l'exception d'un petit groupe laiteux atypique — est due uniquement à la présence de graisse finement émulsionnée. Pour Gandin, il n'a jamais été démontré de façon satisfaisante que l'aspect laiteux puisse être dû à d'autres substances qu'à la graisse émulsionnée; le chyle étant la seule source connue de graisse en émulsion fine se trouvant dans le corps humain, tous les liquides laiteux devraient être désignés par l'épithète « chyleux ». La seule exception selon cet auteur, est constituée par le petit groupe des liquides opalescents qui n'ont pas l'aspect laiteux typique et dans les-

quels la graisse se trouve sous forme de gouttelettes. Ce sont ces liquides auxquels Quincke réserve le nom d'adipeux.

Gandin, finalement, ne tire pas de ses recherches des conclusions pathogéniques, mais n'en soulève pas moins un problème intéressant.

Après lui, la division classique en ascites chyleuses et pseudo-chyleuses a fait l'objet des critiques de Cattaneo. Selon ce dernier, comme pour Gandin, la lactescence des épanchements est due à la graisse venue du chyle.

Mais c'est à Blankenhorn que revient le mérite d'avoir, en 1923, vérifié les idées de Gandin en s'appuyant sur un grand nombre d'expériences. Il nous faut ici les exposer en laissant de côté — autant que faire se peut — les techniques pour insister sur les résultats.

A. Rôle des lipides dans les liquides pseudo-chyleux.

Les recherches de Blankenhorn ont porté sur des liquides recueillis à plusieurs reprises chez cinq malades différents, liquides que les critères de Wallis et Schölberg faisaient qualifier de pseudo-chyleux. Le mérite de Blankenhorn a été de démontrer que dans les cinq cas considérés, l'émulsion de graisse est la cause du trouble. Il apparaît à la lecture de son travail qu'on puisse distinguer, par ordre d'importance croissante, quatre groupes d'expériences.

Groupe I

La *dialyse* à travers des membranes de collodion et de parchemin ne fut d'aucun secours pour l'identification de la substance cause du trouble.

L'*examen microscopique* montra des particules en suspension, les unes assez grosses pour qu'on pût leur prêter une apparence sphérique, les autres, simples points animés de mouvements browniens, trop petites pour qu'on en pût dire la forme. Lorsque la filtration avait clarifié le liquide débarrassé de sa lactescence, ces particules en suspension avaient dis-

paru. Il n'a pas été possible cependant de décider si ces particules représentaient de la graisse.

Groupe II

La *sédimentation* a mis en évidence ce fait que les corpuscules sphériques de taille appréciable montent à la surface après une longue centrifugation et rendent ainsi la couche supérieure du liquide plus trouble. Mais la plus grande partie des corpuscules en suspension est composée de particules si petites que les forces physiques — probablement la tension et la charge superficielles — en empêchent la sédimentation.

La *coagulation par la chaleur* enlève du liquide la graisse aussi bien que les protéines. En effet, le chauffage et l'acidification produisent un précipité flocculent dont une partie monte à la surface et une partie dépose, laissant un liquide clair. Ce coagulum contenait la totalité de la graisse qui se trouvait primitivement dans le liquide.

L'*addition de sels* fut mise en œuvre pour retirer et isoler les protéines. Le sulfate d'ammoniaque en solution saturée employé de façon à obtenir successivement le $1/5$, le $1/4$, le $1/3$ et la $1/2$ saturation donna avec les liquides lactescents un précipité d'abondance croissante, avec un effet de clarification de plus en plus marqué. À demi-saturation, Blankenhorn obtint un filtrat parfaitement clair. Les précipités, redissous, donnaient un liquide laiteux de même aspect que le liquide non traité. La saturation donna une clarification complète et enleva la totalité des protéines. Séchés et placés dans des extracteurs de Soxhlet, les précipités obtenus par les différents degrés de saturation contenaient tous de la graisse extractible et donnaient tous des solutions troubles.

Des additions de sel fractionnées furent faites suivant la même gradation, mais chaque échantillon fut prélevé au fur et à mesure qu'il se déposait. On recueillit ainsi cinq précipités. Tous contenaient de l'albumine et tous renfermaient de la graisse. La graisse était précipitée à tous les degrés de saturation qui précipitaient la globuline et chaque

fois que la globuline déposait, la graisse déposait en proportion directe.

Lorsque le filtrat clair, après demi-saturation, fut séché et extrait, on ne trouva au plus que quelques milligrammes de graisse par 100 centicubes.

En conclusion, il ne fut pas possible d'obtenir une globuline privée de graisse; on peut dire que les méthodes par addition de sel employées pour précipiter l'albumine, précipitent également la graisse — même si celle-ci est en suspension dans l'eau pure. Ce procédé a permis de retirer la substance, cause du trouble, mais ne l'a point isolée.

Dans le but d'isoler le corps cause du trouble, Blankenhorn essaya la *précipitation réciproque des colloïdes* par diverses substances. Un colloïde de charge positive, l'hydroxyde de fer, précipite en milieu alcalin toute l'albumine et toute la graisse — les liquides laiteux sont alcalins —. En effet, la graisse en suspension est chargée négativement, comme le montre l'électrolyse, de même que la globuline et la sérine en milieu alcalin. En milieu acide, la suspension graisseuse est encore négative, mais les protéines deviennent positives : on a alors des particules de charges opposées et précipitation réciproque. On arrive à ce résultat par addition d'acide au liquide laiteux. Lorsqu'on atteint un *ph* de + 5, il se forme un précipité flocculent et une clarification du liquide. Il faut reconnaître l'impossibilité de séparer la substance cause du trouble des autres colloïdes en suspension, mais chaque fois que la graisse fut précipitée, il en résulta une clarification. De cette manière, toutes les fois qu'on obtint un liquide plus clair, c'est que la graisse avait été précipitée.

Groupe III

Par la *peptonisation*, Blankenhorn pensa transformer l'albumine en une forme plus simple qui ne causât aucun trouble. Même lorsque la peptonisation fut complète, on ne constata aucune clarification tant qu'il y eut de la graisse en suspension. Mais, lorsque la graisse eut été retirée par extrac-

tion et par extraction et filtration combinées, l'addition de pepsine clarifia les suspensions d'albumine privées de graisse.

Cette expérience contribue à prouver que la lactescence est due à la graisse et non à une substance protéinique.

La *congélation* possède la propriété de faire éclater les émulsions et a été employée dans ce but. Elle produit la cristallisation de l'eau, d'où la fusion des particules en suspension. Cet effet n'est obtenu que par la congélation lente, suivie de centrifugation. On obtiendrait ainsi une pellicule crémeuse à la surface du liquide étudié. On enlevait cette couche ; en répétant cette opération jusqu'à ce qu'il ne se forme plus de pellicule, l'échantillon ainsi traité, congelé et centrifugé à nouveau après dégel, présente une pellicule très lourde et se trouve clarifié considérablement.

Par le procédé de l'*extraction*, Bløkkenhorn tenta d'isoler la graisse en suspension. L'agitation avec de l'éther sulfurique ou de l'éther de pétrole, l'addition d'acides ou de bases, ne clarifièrent pas le liquide d'une façon sensible. La diminution peu marquée du trouble par le traitement à l'éther résultait de l'émulsion de ce dernier dans une solution aqueuse de protéines et n'était pas due à une dissolution de la graisse. Il faut signaler comme très important le résultat suivant : après agitation avec un mélange à parties égales d'éther et d'alcool, trois de ces liquides purent être clarifiés complètement. L'essai n'a pas été fait avec les deux autres.

Ce procédé demande, pour être mis en œuvre, d'après l'auteur, de l'attention et de la rapidité. Dans des tubes contenant 5 à 7 cc. du liquide à clarifier, on ajoute un mélange d'alcool et d'éther, 1 centicube à la fois et on agite vigoureusement pour accomplir le mélange dans le minimum de temps. Lorsqu'on a versé ainsi à peu près un volume de solvant égal à celui de l'échantillon étudié, le mélange s'éclaircit tout à coup et demeure clair pendant quelques minutes. Il n'est jamais limpide car il contient de petites bulles d'air. Mais avant que l'alcool n'accomplisse sur l'albumine son effet coagulant, il y a un laps de temps de quelques secondes à

une ou deux minutes pendant lequel la graisse en suspension est dissoute. Par l'addition d'un excès d'alcool, la lactescence se reproduit et demeure.

Si l'on verse l'alcool seul et si, juste au moment où il va coaguler l'albumine, on ajoute un excès d'éther, il en résulte un effet identique de clarification.

Dans les essais faits dans le but de retirer la graisse et, par là, pour faire disparaître la lactescence, Blankenhorn n'a pas réussi à enlever les corps gras parce que le solvant de la graisse n'est pas miscible à l'eau. Ainsi, il ne peut venir au contact de la graisse. Lorsque le solvant de la graisse peut se mélanger à l'eau, il dissout la graisse, mais, en même temps, coagule l'albumine en déterminant une nouvelle cause de lactescence alors qu'il vient de faire disparaître l'ancienne. Par une manipulation délicate, ces deux étapes peuvent être séparées assez longtemps pour laisser une période intermédiaire de clarification entre la dissolution de la graisse et la coagulation d'albumine et c'est justement cette clarification qui suffit à démontrer que la graisse est la cause de la lactescence primitive du liquide.

Les liquides laitieux furent *électrolysés*. Cette opération donna les résultats suivants : lorsqu'on provoque l'électrolyse d'un liquide dont le *ph* se trouve du côté alcalin du point iso-électrique de l'albumine, les protéines et la graisse se rendent toutes deux au pôle positif, rendant la cuve positive très trouble et laissant la cuve négative claire. Si le *ph* est voisin du point iso-électrique ou s'il se trouve du côté acide, la graisse continue à être attirée par le pôle positif, l'albumine va vers le pôle négatif, et les deux bacs contiennent un liquide trouble. Cependant lorsqu'on porte les deux cuves à leur *ph* primitif voisin de 9, il est remarquable de constater que la cuve positive reste trouble et la cuve négative devient beaucoup plus claire. En résumé, autant que l'électrolyse était capable de séparer l'albumine en suspension de la graisse, elle dissipait le trouble dû à la première et accentuait celui dû à la seconde.

Sur la *filtration*, nous nous étendrons plus longuement, car cette expérience a donné lieu à des critiques dont la valeur n'est pas négligeable. Blankenhorn espérait, par ce moyen, isoler la substance cause du trouble et l'identifier par l'examen chimique.

La filtration sur filtre Pasteur-Chamberland, malgré certaines difficultés, éclaircit complètement le liquide, donnant un filtrat limpide, couleur paille. Avant filtration, ces liquides contenaient de 19 à 200 milligrammes de graisses extractibles par 100 centicubes. Les filtrats clairs ne renfermaient que 5 à 19 milligrammes de graisses extractibles par 100 centicubes. Il semble donc que la graisse soit responsable du trouble.

Le résidu renfermait de la graisse et des protéines en proportions et en quantités variables; en général, le taux de l'albumine croissait avec la durée de la filtration. « Mais il est bien évident que le résidu ne pouvait représenter la substance laiteuse isolée et sans mélange, dit Blankenhorn, car, à mesure que l'opération se poursuivait, le filtre devenait de moins en moins perméable, jusqu'à ce que finalement, l'eau même ne put passer ».

Constatation très importante, lorsque les filtrats étaient parfaitement limpides, la moyenne des cinq filtrations avoisinait 94,3 % de la graisse totale et 18 % des protéines totales. Les filtrats plus troubles contenaient une plus grande quantité de graisse.

La filtration graduée, presque identique à l'ultra-filtration, retenait des quantités de graisse de plus en plus grandes. Il en résultait des filtrats de moins en moins laiteux, mais il passait toujours à travers le filtre une quantité très minime de graisse. Il arriva qu'un filtrat clair contient le même taux de graisse que deux liquides d'ascite lactescents et parfaitement troubles. Blankenhorn explique cette apparente contradiction en disant que de la graisse dont les particules sont plus petites que la longueur d'onde de la lumière, ne produit pas de lactescence. Il faut donc tenir compte non seulement de

la quantité de graisse, mais encore de son état physique, de sa qualité.

Après la filtration fractionnée, la filtration sur peau de grenouille fraîche éclaircit en partie le liquide étudié. Vingt-cinq centicubes de liquide contenant 20 milligrammes de graisse et pas d'albumine laissèrent un résidu de cinq centicubes renfermant 55 % de la graisse totale. Les résultats ainsi obtenus montrent que .

1° La graisse en suspension fine peut traverser une membrane vivante;

2° L'albumine passe mieux que la graisse car une membrane identique se laisse traverser, sous la même pression, par 66 % des protéines;

3° Et surtout, le trouble des liquides étudiés diminue avec la teneur en graisse plutôt qu'avec la teneur en albumine.

En conclusion de toutes ces expériences, on peut déduire que, par la filtration des liquides pseudochyleux, la substance cause du trouble peut être séparée du milieu où elle se trouve en suspension sans être isolée à l'état pur. L'albumine et la graisse se trouvent toutes deux dans le résidu et dans le filtrat, mais la graisse est « concentrée » dans le résidu et le trouble se limite à celui-ci.

La filtration à travers des membranes vivantes permet le passage à une grande quantité de graisse et donne un filtrat trouble. Il en résulte — ainsi que l'ont déjà montré l'examen microscopique et la sédimentation — que les particules de graisse sont de taille variable : les unes sont assez petites pour traverser un filtre de porcelaine et ne causent pas de trouble, mais, pour la plupart, elles sont trop grosses pour filtrer. Ces particules de graisse non filtrables, sont donc responsables de la lactescence des liquides pseudochyleux.

Expériences de Schally.

Les résultats obtenus par l'Allemand Schally, en 1932, sont en contradiction avec ceux de Blankenhorn — du moins en apparence. — Schally filtre le liquide d'épanchement

pseudochyleux sur une bougie en argile. Il obtient un filtrat parfaitement clair. Dans un cas seulement, il présentait une opalescence à peine visible. Schally pense avoir réussi une séparation parfaite de la substance cause du trouble et du liquide qui la tient en suspension.

Pour lui, dans les épanchements pseudochyleux comme dans le sérum sanguin, les colloïdes — et non pas seulement les colloïdes d'albumine — exercent entre eux une action protectrice déterminée. Si, dans un tel système, l'équilibre est rompu, il se peut que l'effet protecteur d'un colloïde sur l'autre vienne à cesser. La partie du colloïde qui n'est plus protégée passe à l'état de suspension grossière et il se produit un trouble dans le liquide qui en est le support. Peut-être le trouble des épanchements pseudochyleux se produit-il par ce mécanisme ou bien se passe-t-il une vraie réaction chimique due à un agent qui précipiterait l'albumine ?

Quoi qu'il en soit, l'auteur a trouvé dans trois cas, après filtration, un résidu ainsi composé :

Résidus	Albumine %	Cholestérol %
1 ^{er} cas.....	225 mmg.	68 mmg.
2 ^e cas.....	188 —	23 —
3 ^e cas.....	158 —	34 —

Schally conclut que le trouble particulier de l'ascite pseudochyleuse se compose « en très grande partie d'un corps albumineux » — sans doute du fibrogène — qui, à l'état pathologique se trouve former une suspension colloïdale grossière dans le liquide d'épanchement.

Or, que nous apprend l'étude quantitative du liquide avant et après la filtration ? Ont été retenues par la filtration les quantités de graisses pour 100 exprimées ci-dessous :

	Graisses extractibles par l'éther	Cholestérol	Graisses neutres
1 ^{er} cas.....	87,5 %	99 %	1 %
2 ^e cas.....	manque	27 %	manque
3 ^e cas.....	50 %	99 %	33 %

Ces pourcentages sont calculés d'après le tableau analytique des liquides d'ascite pseudochyleux étudiés par Schally. Les graisses extractibles par l'éther sont en grande partie des acides gras et des graisses neutres. Comment ne pas être frappé par le fait que dans le filtrat clair, la plus grande partie des corps gras contenus primitivement dans le liquide avait disparu? Quant aux protéines totales, le filtre n'en a retenu qu'une proportion allant, selon le cas, de 28 à 30 %.

Ces résultats sont en accord avec ceux de Blankenhorn. Ils ont néanmoins le mérite de mettre en valeur l'importance du cholestérol parmi les corps gras responsables de la lactescence des liquides dits pseudochyleux. Et cela ne nous étonnera pas puisque le cholestérol suivant Wallis et Schölberg est un constituant éventuel des liquides pseudochyleux et un composant constant des épanchements chyleux.

La filtration montre le rôle essentiel joué par les lipides pour déterminer le trouble des liquides lactescents, l'importance de leur état physique — division colloïdale grossière — et enfin oriente les recherches ultérieures vers l'étude du cholestérol.

Groupe IV.

Après avoir mis en œuvre pour l'analyse, les méthodes physico-chimiques, Blankenhorn a voulu vérifier les résultats obtenus en pratiquant la synthèse des liquides dits pseudochyleux *in vitro* et *in vivo*.

Expériences in vivo. — Pour prouver que le chyle peut donner une graisse très finement divisée, l'auteur produit sur deux chiens des épanchements laiteux en créant une fistule

du canal thoracique au niveau du thorax. Les liquides retirés le lendemain de l'opération étaient très laiteux et contenaient beaucoup de sang et de sérosité. Par centrifugation, on recueillit de nombreuses cellules et il se forma une mince couche crémeuse. Les cellules et la couche crémeuse enlevées, le gros du liquide était pseudochyleux. Il se comportait d'une façon identique aux liquides pseudochyleux, ce qui démontre que le chyle peut donner une graisse en suspension fine comme on la trouve dans les liquides pseudochyleux.

Expériences in vitro. — Pour faire aussi exactement que possible la synthèse, il est nécessaire d'obtenir une suspension d'huile très finement divisée qui puisse être ajoutée à un liquide d'ascite parfaitement clair.

Une solution d'huile de foie de morue dans de l'éther fut ajoutée à un litre d'eau distillée. Grâce à une agitation vigoureuse, l'éther se mélangea rapidement à l'eau, laissant l'huile finement divisée en suspension.

En faisant passer sous pression, la suspension huileuse à travers une fente très étroite, les gouttelettes se brisent. Avant l'homogénéisation, la suspension était à peine trouble, mais après, se trouvait très laiteuse. Par barbotage d'air dans le liquide, l'éther fut évaporé entièrement. Une semaine après environ, une crème monta à la surface. La lactescence fut quelque peu diminuée.

Le liquide sous-jacent, évacué par siphonage, demeura plusieurs mois sans changement. Ajouté à un liquide d'ascite claire, il donna un liquide pseudochyleux. Il contenait environ par 100 centicubes, 50 milligrammes de graisse et 300 milligrammes d'albumine.

Une seconde suspension aqueuse faite avec du pétrole, donna un mélange tout à fait laiteux, bien qu'il ne contint que 5 milligrammes d'huile par 100 centicubes.

Une troisième suspension fut préparée à partir de la graisse extraite d'un liquide d'ascite naturel par simple agitation. Cette suspension, stable à 100 milligrammes pour 100 centicubes était très laiteuse.

Remarquons en passant, que le trouble n'est pas en rapport avec la teneur en graisse.

Ces trois liquides synthétiques ressemblaient macroscopiquement beaucoup aux liquides naturels, mais, au microscope, les particules graisseuses apparaissaient bien plus grosses. L'addition d'albumine ne modifiait pas leur taille, leur disposition ou leur mouvement brownien. Traités par les mêmes méthodes que les liquides naturels, les différences constatées furent peu considérables et aucune ne portait sur les points essentiels. Encore, doit-on les attribuer à l'homogénéisation qui ne peut réduire les huiles et les graisses en des particules aussi fines que celles des liquides naturels. Il est bien évident que, dans les liquides synthétiques, seule la graisse peut causer la lactescence.

Mais comment la graisse seule peut-elle donner aux liquides laiteux, leurs caractères physiques? C'est ce que l'étude des systèmes huile-eau (huile de foie de morue, huile minérale, graisse humaine) sans albumine met en évidence.

La lactescence était très marquée avec une quantité de graisse n'excédant pas 20 milligrammes par 100 centicubes. L'huile ne put traverser un filtre de porcelaine. La centrifugation avec une suspension de 80 milligrammes par 100 centicubes ne donnait rien; la peptonisation et l'ébullition avec un acide n'eurent pas d'effet en l'absence d'albumine. L'addition de sulfate d'ammoniaque à demi-saturation, clarifia les trois systèmes et l'addition de sel au-dessous de la demi-saturation fusionna les particules en une couche surnageant à la surface du liquide. Le chlorure de sodium à saturation, en présence d'acides clarifia complètement les solutions ainsi que la précipitation réciproque avec n'importe quel colloïde chargé positivement. L'agitation avec le mélange alcool-éther clarifia les trois suspensions complètement et instantanément. La congélation progressive eut la même action. L'électrolyse transportait toujours ces suspensions entièrement au pôle positif en milieu acide ou alcalin.

Il résulte de ces expériences que la graisse en suspension,

même grossièrement divisée, peut être rendue responsable de la lactescence. Les auteurs classiques attribuaient le trouble des liquides pseudochyleux aux albumines parce que la lactescence ne disparaît pas par filtration sur papier, que l'action de la pesanteur ne donne pas de dépôt, enfin que l'agitation avec l'éther doit être combinée à l'addition de sel pour supprimer l'aspect laiteux. Or, ces caractères ont été précisément retrouvés dans les liquides synthétiques, que seule la graisse en suspension a pu troubler.

Rapports de la graisse et de l'albumine. — Si la discussion sur la priorité de l'albumine a été aussi vive, c'est que dans les liquides laiteux, la graisse et les protéines occupent une situation à peu près identique. En suspension libre dans un milieu alcalin, elles peuvent n'avoir d'autre relation que celles de deux dispersions séparées dans la même phase continue. La grande difficulté éprouvée à les séparer est due à la similitude de leurs propriétés en tant que colloïdes en suspension. Recueillies ensemble hors de leur milieu aqueux, on ne trouve jamais ces deux substances en proportions constantes, constatation qui infirme l'idée d'une combinaison chimique.

Très probablement, il existe un rapport d'adsorption, propriété courante des colloïdes qui, en suspension, adsorbent certaines substances.

En résumé, l'analyse de cinq liquides improprement appelés pseudochyleux montre qu'il s'y trouve une substance responsable du trouble. Les méthodes physiques d'analyse permettent de concentrer cette substance et d'en diminuer beaucoup le taux dans les liquides traités : cette substance se trouve toujours être de la graisse émulsionnée.

L'examen microscopique montre des globules graisseux lorsqu'il y a eu concentration de la substance trouble. Elle est si finement divisée qu'elle présente les propriétés des colloïdes.

Les procédés physico-chimiques d'analyse des colloïdes

permettent de concentrer la substance trouble et de l'identifier comme étant de la graisse émulsionnée.

La solubilité élective des protéines par peptonisation ne chasse pas le trouble mais la solubilité élective de la graisse par l'éther et l'alcool le fait disparaître.

C'est donc la graisse qui est la substance trouble. Son état physique de colloïde en suspension explique les objections élevées contre cette théorie, objections s'appuyant spécialement sur les résultats de l'agitation, la sédimentation et l'addition de sels. Les propriétés de la graisse colloïdale et de la graisse en particules moins fines, sont très différentes.

Si, d'autre part, on se rappelle que les opérations sur les chiens ont donné des liquides pseudochyleux à partir du chyle et si on a présents à l'esprit les résultats probants de la synthèse de ces liquides, on comprend que le terme de « liquide pseudochyleux » est impropre et doit être rejeté.

B. Terminologie rationnelle des ascites d'aspect laiteux.

Au cours de l'histoire des épanchements d'aspect lactescent du péritoine, un grand nombre d'épithètes leur ont été attribués : laiteux, lactescents, opalescents, chyliformes, pseudochyleux, chyleux. Les quatre premiers qualificatifs sont uniquement descriptifs. Ils n'impliquent aucune idée sur la nature ou l'origine de ces ascites. Aussi, ont-ils pendant longtemps — le dernier surtout — rallié les faveurs de bien des cliniciens

Plus scientifique est le terme « liquide pseudochyleux » employé après de longues recherches physico-chimiques par Wallis et Schölberg. Ils réservaient l'épithète de « chyleux », à une catégorie de liquides bien déterminée. L'aspect des premiers était dû à une combinaison lécithine-globuline, celui des seconds à des corps gras.

Les études de Gandin, puis de Blankenhorn ont montré que la seule différence entre les deux variétés de liquide, réside dans l'état physique de la graisse qui se trouve dans l'une comme dans l'autre. Responsable de l'aspect trouble

des liquides chyleux sous la forme d'une émulsion où voisinent particules fines et grosses, la graisse à l'état colloïdal est encore responsable de l'aspect trouble des liquides pseudo-chyleux. Dès lors, pourquoi maintenir cette dualité ? Le terme « liquide pseudochyleux » est lui aussi descriptif et ne mérite pas d'être conservé. Selon Blankenhorn, et bien qu'il ne donne dans son travail aucune définition, doit être dénommé liquide chyleux tout liquide d'ascite dont l'aspect macroscopique rappelle celui du chyle et se trouve conditionné par la suspension de graisse en quantité variable, son état physique allant de l'émulsion grossière à la division colloïdale.

Cependant, nous élèverons deux objections : c'est que cette désignation des liquides d'aspect laiteux ne renseigne en aucune manière le lecteur ou l'auditeur non averti sur le caractère chimique principal de l'épanchement.

Et, d'autre part, il a l'inconvénient d'évoquer à l'esprit l'idée d'une pathogénie qui n'est pas vérifiée dans tous les cas. Aussi, proposons-nous, comme Wätjen l'a fait en 1930, le terme d' « ascite adipeuse ». Ce vocable avait été appliqué autrefois par Quincke à un cas tout particulier. Jusqu'à présent, aucun auteur ne l'a employé dans son sens le plus large. La définition des liquides chyleux s'applique aux liquides d'ascite adipeuse, mais sous cette désignation nous grouperons :

- 1° Les ascites d'origine chyleuse ;
- 2° Les ascites d'origine sanguine.

Le premier groupe représente la grande majorité des ascites adipeuses. La seconde catégorie est encore mal délimitée comme nous le verrons en étudiant la pathogénie.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE II

DONNÉES EXPÉRIMENTALES

K. Schmucker écrivait en 1928 : « A notre avis, le rôle du cānal thoracique et de ses voies accessoires, est d'une grande importance dans la production de l'ascite chyleuse ». Ce sont les résultats de la ligature du canal thoracique et les recherches sur ses vaisseaux collatéraux que nous avons trouvé nécessaire de résumer dans ce chapitre. A notre connaissance, il n'a jamais été donné de vue synthétique sur cette question si importante pour la pathogénie des ascites chyleuses vraies.

Le principe directeur de l'expérimentation est la ligature du canal thoracique pratiquée depuis l'embouchure du canal jusqu'à son entrée dans le thorax au niveau du diaphragme, suivant les auteurs.

Le but a été surtout la recherche des voies suivies par le chyle pour gagner la circulation veineuse. Aussi devons-nous dégager nos conclusions pathogéniques de l'œuvre des anatomistes et des physiologistes.

Les chiens opérés par Astley Cooper, en 1798, présentaient un épanchement chyleux dans la cavité abdominale, un canal thoracique doublé de volume, une rupture de la citerne de Pecquet. Leurs viscères étaient engorgés par le chyle. Mayer aboutit aux mêmes résultats. Colin, en 1873, obtient en vingt-quatre heures une distension marquée du système lymphatique.

tique et une extravasation considérable de chyle dans l'abdomen. Il note le rôle adjuvant de la réplétion des chylifères au moment de la ligature.

Schmidt-Mülheim, en 1877, sans observer comme Colin de rupture de la citerne de Pecquet, voit après ligature des deux canaux thoraciques — le canal est double chez le chien — une distension marquée des lymphatiques surtout abdominaux, une hypertrophie des ganglions lymphatiques et un épanchement chyleux considérable dans la cavité péritonéale. En 1909, le Russe Vitlin étudie l'ascite chyleuse et le chylothorax d'après les données anatomiques et expérimentales. La même année, l'Allemand Temkin présente un travail analogue.

Il semble donc, d'après ces recherches, que la ligature du canal thoracique doive produire un épanchement de chyle dans la cavité abdominale, soit par rupture de la citerne de Pecquet, soit par transsudation.

Cette simplicité n'est qu'apparente car depuis Flandrin, en 1791, Magendie, en 1821, Boegehold, en 1883, Stüler, en 1898, Lucibelli, en 1902, Knipping et Kümmel junior, Bunting et Huston, en 1921 et Lee, en 1922 a été prouvée la présence de collatérales au canal thoracique, soit préexistant à la ligature, soit néoformées.

Suivant Lee, la ligature expérimentale, complète, absolue du canal thoracique sur des chats, établit :

a) Dans un premier type, une circulation lymphatique collatérale. « Au-dessous du point ligaturé, se trouve un petit plexus lymphatique... dans lequel se jette une grosse branche venant du canal thoracique. De la partie supérieure de ce plexus part un petit vaisseau lymphatique qui monte le long de la veine azygos et se jette dans un petit ganglion à l'entrée de la veine sous-clavière. De ce ganglion, partent deux troncs qui, finalement, se rejoignent et aboutissent au confluent du tronc jugulo-céphalique et de la veine jugulaire interne ».

b) Dans un deuxième type, un important plexus lymph-

tique s'est développé entre la citerne de Pecquet et l'azygos. Du bleu de Berlin injecté dans les lymphatiques mésentériques de l'intestin grêle fut retrouvé dans des échantillons de sang prélevés à différentes hauteurs dans l'azygos.

La circulation collatérale a donc suppléé entièrement le canal thoracique et « en aucun cas, il n'y eut d'ascite ». Pour Lee on ne peut conclure cependant, que la ligature du canal thoracique chez l'homme n'entraînerait aucun symptôme grave.

Très importantes aussi, sont les études expérimentales de Gabrielle, publiées en 1925. Il est intervenu sur des chiens et a pratiqué 18 ligatures du canal thoracique qui ont donné les résultats suivants :

a) Septs chiens meurent très rapidement. Chez les six premiers on constate une ascite chyleuse et chez l'un, en plus, un chylothorax double. Chez le septième, pas d'ascite chyleuse, mais chylothorax bilatéral. A l'ouverture de l'abdomen, on trouvait dans tous les cas une quantité de lymphé considérable et « les chylofères étaient distendus à bloc ». Après la mort, l'injection du canal permet de reconnaître que les ligatures avaient bien tenu : le liquide injecté s'arrêtait à leur niveau ; constatation importante, « il n'existait aucune voie collatérale permettant aux fluides blancs de passer dans le système de la grande veine lymphatique droite ».

b) Trois chiens, après avoir présenté des troubles moins graves, ont survécu. Ils ne présentaient à l'autopsie ni ascite chyleuse, ni chylothorax, mais les chylofères étaient très dilatés et les ganglions abdominaux très congestionnés.

c) Enfin, neuf chiens n'ont présenté aucune gêne du fait de la ligature. La nécropsie a montré une congestion des viscères moins intense, mais, ici encore, les ganglions abdominaux et thoraciques étaient volumineux.

Ces expériences sur le canal thoracique ont été renouvelées en 1932, par le Japonais Kishi, qui confirme l'existence, après ligature, de vaisseaux efférents supplantant la carence du conduit principal.

Mouchet, en 1933, a repris l'expérimentation sur le canal thoracique. Les tentatives de section simple de ce dernier n'ont pas abouti. Plus instructive a été l'ouverture du dôme pleural; puis la section du canal amené au niveau de l'incision de la séreuse. Sur huit chiens en expérience, deux ont été autopsiés : à l'ouverture du thorax, on trouva 100 centimètres cubes de liquide chyleux dans chaque plèvre et on nota une infiltration chyleuse du tissu cellulo-grasieux du médiastin. L'abdomen présentait une « ascite chyleuse extraordinairement abondante ».

Par contre, les ligatures du canal thoracique ont donné des résultats constamment négatifs : sur trois chiens autopsiés, Mouchet n'a observé ni ascite chyleuse, ni chylothorax; plus encore, il n'a constaté ni hypertrophie des ganglions abdominaux et thoraciques, ni congestion viscérale. Il pense que Gabrielle a rencontré une série de cas favorables dus à l'existence d'un canal simple, sans anastomose avec le système droit.

Il conclut que la ligature du canal, expérimentalement, est dangereuse en cas de canal simple et unique ne présentant pas d'anastomoses avec les troncs lymphatiques voisins. D'autre part, selon Mouchet, il faudrait pour réussir, non une simple ligature mais une compression large, bloquant les voies de dérivation collatérales. La section simple échoue à cause de la formation d'un caillot favorisée par la dérivation de la lymphe et par la contraction des parois vasculaires.

Il apert de cette deuxième série de résultats — obtenus par Lee, par Gabrielle et par Mouchet — que l'origine de l'ascite chyleuse ne doit pas être recherchée dans la compression du canal thoracique et de là, par un mécanisme, soit de rupture de la citerne de Pecquet ou du canal thoracique, soit de transsudation de lymphe à travers leur paroi.

Cependant, examinons de plus près les travaux de ces auteurs. Lee, après avoir exposé le premier type de circulation collatérale, ajoute : « Après la ligature du canal thoracique, un œdème prit naissance autour de la citerne de Pecquet et des gros troncs lymphatiques. Cet œdème changeait d'as-

pect avec la nature du liquide contenu dans les lymphatiques. Si ceux-ci étaient remplis de chyle, l'œdème était chyleux.. Dans aucun cas, cet œdème ne prit l'aspect d'une ascite. La citerne de Pecquet ne fut pas trouvée rompue. Les ganglions lymphatiques étaient hypertrophiés, d'aspect graisseux et très œdématiés ».

Nous sommes d'accord avec Lee, lorsqu'il nie la présence d'une ascite. Mais nous pensons que cet œdème représente le premier terme d'une série dont l'ascite chyleuse classique, abondante est le dernier. Il y a eu ici, une gêne circulatoire, causée par le changement survenu dans les conditions de drainage du chyle : le canal thoracique lié était suppléé par un « petit vaisseau lymphatique » sur le trajet duquel il se trouvait encore un ganglion. D'où, début de transsudation et œdème chyleux. Mais la circulation du chyle, bien que ralentie, n'en était pas moins effective; on comprend alors qu'il n'y ait pas eu d'épanchement chyleux plus considérable. D'ailleurs, nous avons vu que Lee ne conclut pas d'une façon absolue son exposé.

Nous serons plus affirmatifs au sujet des six résultats positifs obtenus par Gabrielle. Il nous sera permis d'y joindre les trois cas dans lesquels les chylières étaient très dilatés et les ganglions abdominaux très congestionnés. Sans doute, croyons-nous, aurait-on vu se développer chez ces chiens une ascite chyleuse s'ils n'avaient pas, comme l'écrit Gabrielle, « peut-être été sacrifiés trop tôt ». On peut opposer à vrai dire les neuf cas négatifs. Mais on ne nous dit pas si de nouvelles voies de dérivation de la lymphe ne s'étaient pas établies après la ligature, comme le fait s'est produit dans les expériences de Lee. La statistique de Gabrielle ne nous paraît pas suffisamment concluante pour rejeter la notion d'ascite chyleuse survenant à la suite d'un obstacle à la circulation lymphatique.

Enfin, que nous apprennent les expériences de Mouchet ? Nous ne ferons pas état de l'ascite chyleuse obtenue par section du canal thoracique combinée à l'ouverture du dôme pleural. Pour intéressant que soit ce cas, il met en jeu un mécanisme

trop exceptionnel pour qu'il puisse, de quelque manière, se rapprocher des conditions cliniques de production de l'ascite chyleuse. Que penser des expériences négatives ? A. Mouchet suppose dans ses conclusions que la suppléance par les collatérales du canal thoracique a joué pleinement ici. Nous nous rangerons à son avis tout en regrettant l'absence de description anatomique de ces voies. Mais est-ce à dire que l'interruption du cours normal du chyle ne soit pour rien dans la production des ascites chyleuses ? La brusque ligature expérimentale d'un vaisseau produit-elle à coup sûr les mêmes effets que sa lente oblitération spontanée ? Claude Bernard, Castaigne et X. Bender, par la ligature brusque ou lente de la veine porte n'ont pu déterminer d'ascite : contrebalancées par de nombreux faits anatomo-cliniques leurs expériences n'ont pas suffi à faire rejeter la notion de l'ascite par hypertension portale. Mouchet lui-même insiste pour accorder aux expériences positives de Gabrielle, leur pleine valeur au point qu'il en tire des déductions sur la pathogénie des ascites chyleuses.

Les travaux de tant d'auteurs ne sauraient être improductifs et de leur apparente contradiction, nous concluerons ce qui suit :

Dans un canal thoracique unique, non anastomosé, en l'absence de voies collatérales, l'interruption mécanique du cours du chyle entraîne la production d'une ascite chyleuse.

Ainsi l'expérimentation, forcément incomplète, puisqu'elle ne peut réaliser les alérations lentes des voies chylifères dues aux processus pathologiques et qu'elle ne porte que sur les troncs lymphatiques volumineux et non sur les plus fins vaisseaux blancs, ne nous est pas moins d'un appoint précieux. Si elle ne nous permet pas de vérifier complètement le mécanisme de la production des ascites chyleuses vraies, elle nous indique cependant avec certitude l'un de ses modes de formation. Il faut insister également beaucoup sur la connaissance des voies de dérivation collatérales, étayée d'autre part par les recherches d'anatomie humaine, notion qui contribuera à rendre plus claire la pathogénie de l'ascite chyleuse.

CHAPITRE III

DONNEES ANATOMIQUES

Nous nous excusons de rappeler brièvement, avant d'aborder l'étude pathogénique de l'ascite adipeuse, les conditions anatomiques qui régissent le drainage du chyle chez le sujet normal. Nous pensons ainsi mettre plus en valeur les constatations nécropsiques et, comme conclusion logique, la théorie pathogénique qui en découle.

Lymphatiques intestinaux. — L'appareil lymphatique de l'intestin grêle est d'une extrême richesse. Les vaisseaux qui le constituent présentent un intérêt tout spécial en ce qu'ils charrient non seulement la lymphe mais le chyle. Ce sont les chylofères des physiologistes.

L'origine principale des vaisseaux lymphatiques de l'intestin grêle est le lymphatique central des villosités. Ces lymphatiques centraux, après avoir cheminé suivant l'axe des villosités, forment dans les différentes tuniques intestinales plusieurs réseaux : réseau muqueux superficiel, réseau muqueux profond ou sous-muqueux dont les efférents aboutissent les uns au réseau intra-musculaire, les autres, directement au réseau sous-séreux. Les vaisseaux partant du réseau musculaire se jettent eux aussi dans le réseau sous-séreux, lequel résume de ce fait, toute la circulation lymphatique des parois intestinales.

Lymphatiques du mésentère. — Les lymphatiques sous-séreux se condensent vers le bord mésentérique de l'intestin et, de là, se jettent dans le mésentère où ils constituent les chylofères. Ce sont alors de vrais canaux lymphatiques dou-

blés d'une paroi spéciale et munis de valvules. Turnesco (1923), distingue deux territoires dans la topographie des vaisseaux lymphatiques du mésentère. Il existe un courant jéjunal, étendu et riche, et un courant idéal beaucoup moins important. Comment est constitué le premier système ? Les collecteurs lymphatiques des anses grêles, trois ou quatre fois plus nombreux que les vaisseaux sanguins, convergent au niveau de la dernière arcade vasculaire, en se disposant en éventail; vers les ganglions para-intestinaux, puis secondairement vers ceux de la zone intermédiaire. Des ganglions intermédiaires partent quatre à six troncs lymphatiques qui suivent les veines et viennent s'interrompre dans les ganglions qui occupent la racine du mésentère. C'est le confluent mésentérique de Turnesco. De cette masse ganglionnaire partent enfin huit ou dix collecteurs efférents volumineux qui représentent tout le courant lymphatique de l'intestin grêle.

Il y a donc concentration et réduction successives en trois étapes des nombreux lymphatiques du jéjunum qui recueillent la lymphe et le chyle.

Le système iléal est relié du côté gauche aux lymphatiques jéjunaux les plus voisins et, à droite, au confluent droit et primaire du gros intestin.

Les deux confluent — jéjunal et colique droit — forment deux volumineux pédicules qui se jettent séparément dans le grand confluent portal ou confluent commun rétropancréatique où convergent les courants lymphatiques de l'abdomen.

Citerne de Pecquet et canal thoracique. — Ces troncs, soit isolément, soit après s'être plus ou moins fusionnés, viennent s'aboucher à l'origine du canal thoracique dans une partie renflée qui constitue le réservoir du chyle ou citerne de Pecquet. Classiquement elle est unique. Elle se trouve au-devant de la deuxième ou troisième vertèbre lombaire, entre les deux piliers du diaphragme.

Le canal thoracique, qui lui fait suite traverse le diaphragme par l'orifice aortique et après avoir parcouru l'étendue

de la cage thoracique, se jette à gauche dans le confluent jugulo-sous-clavier.

Cette disposition classique, ampoule et canal uniques, est d'après Pensa la plus rare. Assez souvent, la citerne est double, parfois triple. Le plus fréquemment elle est représentée par un dispositif plexiforme. Le canal thoracique se divise souvent, sur une plus ou moins grande étendue : tantôt il se dédouble en deux canaux simples, isolés, ou réunis par des anastomoses transversales en barreaux d'échelle, tantôt il constitue un véritable plexus.

Les variations de forme du canal doivent être interprétées selon Pensa comme des anomalies régressives d'une forme primitivement double. Sur ce point, il existerait un parallélisme assez frappant entre le développement ontogénique et les données de la phylogénèse. L'aspect plexiforme se rencontre le plus fréquemment chez les individus âgés. Ces divisions secondaires seraient dues à un accroissement tardif, post-embryonnaire, des vaisseaux lymphatiques.

Il existe d'autre part des voies latérales qui relient les vaisseaux blancs lombaires au tronc jugulaire et, des deux côtés, les lymphatiques rétrosternaux satellites des vaisseaux mammaires internes établissent la communication avec les veines sous-clavières.

Ces variations morphologiques du canal thoracique et la connaissance des voies chylifères accessoires sont d'une importance extrême pour expliquer la fréquence et la pathogénie des ascites chyleuses vraies.

TROISIEME PARTIE

CHAPITRE IV

PATHOGENIE DE L'ASCITE ADIPEUSE

L'étude des conditions normales de drainage du chyle et celle de l'interruption expérimentale de sa circulation nous amènent à poser la question de la pathogénie de l'ascite adipeuse. Comme toutes les questions obscures de la pathologie, celle-ci a été très discutée. De toutes ces controverses nous avons essayé de déduire une conception simple, répondant à la majorité des cas que nous avons étudiés. Nous exposerons tout d'abord, brièvement, les anciennes théories avant d'ordonner les faits biologiques, chimiques et anatomo-pathologiques qui l'étayent.

Nous distinguerons deux groupes dans les nombreuses théories pathogéniques. Le premier comprend un ensemble encore classique qui doit céder la place aux conceptions du second groupe qui donnent une vue plus étendue et plus claire sur la question.

Premier groupe pathogénique.

Dans ce groupe, la désintégration granulo-graisseuse des produits épanchés dans l'abdomen constitue l'origine de l'ascite d'aspect laiteux.

1^o *Théorie de la transformation du liquide d'ascite.*

Sous la simplicité apparente de son titre, cette théorie comprend des conceptions très diverses : Guéneau de Mussy pense que l'épanchement purulent est transformé en épanchement laiteux par une émulsion grasseuse provenant de « la disparition des leucocytes dont la matière protéique a subi la dégénérescence grasseuse ». Cette idée Veil l'adapte à l'ascite. Pour cet auteur l'ascite laiteuse doit son aspect à une transformation des exsudats, des leucocytes, bref, des éléments du pus. Jousset complète la théorie de Guéneau de Mussy. « Il n'existe pas, dit-il, de suppuration d'emblée », le liquide purulent n'est que la forme seconde d'une sérosité et la théorie se résume en trois termes : sérosité, pus, liquide laiteux.

Plus clinique, la conception de Letulle souligne la coexistence fréquente de l'ascite laiteuse avec des péritonites chroniques, invoque le rôle constant de l'inflammation dans ces affections. Partant, la régression granulo-grasseuse des produits inflammatoires épanchés — fibrine et leucocytes — compose la totalité de la graisse émulsionnée en suspension dans la sérosité péritonéale.

Pour Klebs et Duplay¹ le liquide lactescent résulte d'une dégénérescence grasseuse des cellules épithéliales normales ou cancéreuses. Ces éléments et d'autres dégénérés — leucocytes, fibrine — isolés ou groupés, sont capables selon Bargebuhr, Corselli, Frisco, de provoquer l'apparition de la lactescence au sein des liquides. C'est aussi l'avis de Dépoix qui, à côté de la compression et de la rupture des chylifères, invoque une dyscrasie particulière.

Enfin, certaines substances qui, d'après Jousset, tireraient leur origine des éléments cellulaires dégénérés et de la fonte nucléaire de ceux-ci donneraient aux liquides l'aspect lactescent. Telles sont la lécithine selon Mickeli et Mattiolo, la

1. *In* thèse Jousset.

cholestérine, la nucléo-albumine, d'après Quincke, Achard, Sainton, les glycoprotéides d'Hammarsten, la caséine de l'avis de Lion.

2° Théorie de la diapédèse leucocytaire.

Le leucocyte tient un rôle de premier plan dans la production des épanchements « les moins inflammatoires comme les plus inflammatoires. Les leucocytes arrivent dans la cavité péritonéale « chargés d'éléments nutritifs ». Leur désintégration cellulaire donne naissance à l'ascite laiteuse selon deux processus :

Au niveau des racines intestinales du canal thoracique, les leucocytes chargés de graisse subissent la leucolyse dans la cavité abdominale.

Au sein du liquide ascitique lui-même produit au cours des péritonites — cancéreuses, tuberculeuses, chroniques — les leucocytes subissent une « destruction pathologique, la surcharge graisseuse cessant dans ce cas d'être une fonction pour devenir une maladie ».

Diapédèse non-inflammatoire dans le premier cas, diapédèse inflammatoire dans le second sont les deux modes de la diapédèse leucocytaire dont le résultat est l'ascite opalescente.

D'autre part, la lactescence peut être due pour Jousset à la présence du chyle et ce chyle provient de phénomènes diapédétiques effectués au niveau des racines intestinales du canal thoracique.

3° Théorie de la dégénérescence granulo-graisseuse des néo-membranes péritonéales.

Macaigne et Pasteur Valléry-Radot posent en principe l'extrême fréquence des lésions inflammatoires subaiguës ou chroniques du péritoine au cours des ascites laiteuses. Deuxième fait, au cours de ces affections, on trouve d'une façon presque constante, des néo-membranes. Les deux auteurs pensent donc que la graisse du liquide et, par suite, son aspect,

proviennent de la dégénérescence granulo-graisseuse de ces membranes néoformées. L'examen histologique de l'une d'elle a montré le déversement incessant de gouttelettes grasses dans la cavité péritonéale. Lorsque l'inflammation péritonéale ne peut être mise en cause, l'ascite laiteuse est produite par la dégénérescence grasseuse des produits épanchés selon la théorie de Jousset.

Pasteur Vallery-Radot attribue la dégénérescence des néomembranes péritonéales à « une gêne de la circulation, peut-être à une thrombose dans les vaisseaux de la paroi dont dépend le péritoine épaissi. » Donzé penche plutôt pour la sclérose des artérioles aboutissant à leur oblitération.

Les auteurs des théories précédentes ont beaucoup critiqué et beaucoup restreint le domaine pathogénique de théories qui apparaissent actuellement beaucoup moins discutables et aussi beaucoup moins discutées qu'auparavant. Elles constituent le deuxième groupe.

Deuxième groupe pathogénique.

Conception actuelle sur la pathogénie de l'ascite adipeuse

1^o Théorie de la rupture des chylifères.

Strauss le premier invoqua la rupture des voies chylifères pour la production de l'ascite chyleuse. Il se base sur un cas clinique d'ascite laiteuse et sur l'expérience qu'il appelle « épreuve du beurre ». On fait ingérer au malade des matières grasses dans le but de savoir si le régime alimentaire influe sur la constitution du liquide ascitique. Effectivement, Strauss voit augmenter la lactescence du liquide, y trouve de la butyrique ce qui est normalement exceptionnel. Le taux des matières grasses a triplé dans le liquide.

L'autopsie permet les constatations suivantes : « 1^o le canal thoracique sain, libre et perméable ; 2^o des lésions des chylifères : perforations laissant suinter du chyle et, en aval des perforations, des nodules cancéreux les comprimant ; 3^o dans les portions d'intestin correspondant aux chylifères

comprimés, de larges suffusions blanches, des ecchymoses sous-séreuses de chyle. »

Il y a en somme passage du chyle dans le péritoine par une solution de continuité des chylifères. Cette théorie a été reprise par Withla, Manson et par Winckel et Lancereaux qui rapportent l'ascite chyleuse à la rupture des chylifères par filarirose.

Récemment, Harbitz a rapporté le cas d'une femme de 52 ans chez qui des kystes chyleux siégeant sur les ganglions mésentériques et dans la paroi de l'intestin avaient, par leur rupture, occasionné une ascite chyleuse.

Maurice Loeper, Merklen et Tonnet ont publié, il y a quelques mois, l'observation d'un jeune homme atteint de péritonite tuberculeuse avec ascite. L'épanchement abdominal est subitement devenu chyleux, a gardé cet aspect pendant sept mois, puis a repris sa couleur citrine. Les douleurs ayant accompagné l'apparition de la graisse dans la collection et l'examen chimique du sang et du liquide d'ascite permettent aux auteurs d'affirmer une rupture de chylifères, malgré le défaut de contrôle anatomique.

Les critiques ont porté surtout sur l'épreuve de Strauss. Après Jousset et Pasteur Vallery-Radot, Donzé lui reproche d'avoir été positive dans trois cas où il n'y avait pas de rupture des chylifères. Blankenhorn a trouvé également ce signe positif dans un cas analogue. Ce résultat n'est cependant pas sans valeur à nos yeux car il indique que la graisse est la cause de la lactescence et que cette graisse provient des lipides absorbés. De plus, il nous permet de constater la réalité du passage de la graisse à travers les parois des chylifères et nous conduit tout naturellement à la théorie actuelle de la transsudation.

2° Théorie de la transsudation.

D'après Widai et Merklen, l'aspect chyleux d'une ascite

né provient pas forcément de la déchirure d'un vaisseau lymphatique. Ce mécanisme est à la fois une réalité et une exception. La très grande majorité des auteurs actuellement accordent au chyle le pouvoir de transsuder à travers les parois de vaisseaux lymphatiques par analogie avec le plasma et les globules sanguins qui franchissent de même les parois des capillaires. Nous poserons d'ailleurs, en terminant, la question de savoir dans quelle mesure il est possible d'envisager cette dernière hypothèse pour la production de l'ascite adipeuse.

A. Transsudation du chyle.

Pour qu'il y ait transsudation, il faut un obstacle d'ordre intrinsèque ou d'ordre extrinsèque. C'est-à-dire, dans le premier cas, que l'obstacle siège dans la lumière des vaisseaux chylifères et dans le second, qu'il y a compression de ces voies. Dès lors, le cours du chyle est arrêté : il y a stase, surpression et dilatation en amont. L'aboutissant logique est la transsudation. Le mécanisme réside dans ces trois termes :

Obstacle, stase, transsudation.

C'est la conception qui se dégage de l'étude des observations publiées pendant les vingt dernières années. Nous avons par une analyse soignée réuni toute une série d'arguments qui peuvent être invoqués à l'appui de cette théorie et qui nous semblent former une base solide. Ces arguments se répartissent en trois ordres : arguments cytologiques, arguments chimiques, arguments anatomo-pathologiques.

I. *Arguments cytologiques.* — Jousset et son école attribuent, nous l'avons vu, un rôle capital au leucocyte dans la production des épanchements d'aspect laiteux. Or, la lecture de vingt observations récentes nous montre le petit nombre de leucocytes contenus dans les liquides chyleux : 17,6 éléments par millimètre cube dans l'observation I de Blankenhorn, 10 leucocytes par champ après centrifugation dans l'observation de Trémoières et Hurez.

Frankenthal n'a trouvé que très peu de cellules, quelques

leucocytes seulement dans l'observation de Pratt et Frew; quelques éléments, très faible proportion d'éléments figurés, pas d'élément figuré écrivent Otero, Ménétrier et Gauckler et Gros. Enfin Loeper et Merklen n'ont vu aucune réaction cellulaire anormale.

D'autre part, les auteurs signalent qu'ils n'ont mis en évidence de dégénérescence d'aucune sorte, ni de vacuolisation de ces leucocytes et qu'ils n'ont pas trouvé de débris cellulaires, constatation négative qui est de la plus grande importance.

La présence dans l'ascite de cellules endothéliales, signalée dans nombre d'observations — Trémolières et Hurez, Frankenthal, Gibson et Howard, Guyot — cellules dont le protoplasme est criblé de vacuoles, peut faire penser qu'elles constituent l'agent producteur de la graisse. Mais ces cellules n'ont pas l'aspect de la dégénérescence graisseuse. Desquamées et tombées dans l'épanchement, elles apportent par leurs lacunes le témoignage des phénomènes de transsudation dont elles ont été le siège.

Il faut également considérer le taux très élevé des graisses de certains liquides comparé au petit nombre et à l'intégrité des éléments figurés : 11 gr. 42 de lipides par 1000 cc. dans le cas de Pratt et Frew, 19 gr. 70 et 10 gr. 22 pour 1000 dans l'observation de Trémolières et Hurez, 13 gr. 20 puis 3 gr. 26 ont été trouvés par Loeper et Merklen. Les taux de ces lipides dépassent de beaucoup celui qu'ont trouvé dans les ascites dont ils ont étudiés la composition chimique, Widal et Prosper Merklen (1 gr. 45), Vaquez et Ismonet (4 gr. 60), Souques (3 gr. 20), Achard et Lanbry (moins de deux grammes). Ils sont encore supérieurs à celui qui figure dans l'observation de Strauss et qui varie entre 3 gr. 96 et 9 gr. 48. Ils sont même plus élevés que celui qu'attribuent au chyle O. Rees, Hoppe Seyler et Gorup Besancz, et qui est en moyenne de 9 gr. 30. Pour fournir une telle quantité de lipides quelle surabondance de leucocytes aurait-il fallu et comment ne pas trouver de traces d'une pareille désintégration ?

D'autre part, examinons les analyses de liquides bien moins riches en graisse — quelques centigrammes par 100 cc. ceux des observations I de Blankenhorn, XXIV, XXV, XXVI, ceux de Gibson et Howard, par exemple. Les leucocytes y sont signalés sans aucun caractère pathologique.

Enfin si Outland et Clendening, Calwell, Benoît parlent dans leurs observations d'une leucocytose accusée, ils ne signalent par contre aucune modification pathologique de l'aspect des globules blancs.

D'ailleurs la présence d'hématies en même temps que de leucocytes est signalée souvent dans les liquides laiteux. Dans le cas d'Outland et Clendening, globules blancs et globules rouges étaient « en grand nombre ». Le nombre élevé de leucocytes dans les liquides laiteux nous semble donc être, très-souvent, le fait d'hémorragies. Les auteurs signalent, en effet, fréquemment le caractère macroscopiquement hémorragique de certains liquides chyleux.

En conclusion, on ne semble pas retrouver actuellement la cause de la lactescence des liquides d'ascite adipeuse dans la désintégration leucocytaire.

II. *Arguments chimiques.* — La comparaison entre la composition chimique du liquide d'ascite adipeuse et celle du sang du malade prélevé au moment de la paracentèse abdominale, nous fortifie dans l'idée qu'il existe un obstacle au cours normal du chyle. Il est regrettable que dans la littérature on ne retrouve que peu de cas dans lesquels les analyses chimiques portent à la fois sur le liquide d'ascite et sur le sang du malade. Nous n'en avons trouvé que dans trois observations. Nous disposons dans le tableau ci-dessous ces chiffres qui indiquent les divers composants en grammes pour 1000 cc.

Remarquons que dans le sang des trois malades examinés et à plusieurs reprises le taux des lipides est inférieur à la normale. D'autre part, dans l'épanchement ascitique et au même moment le chiffre des lipides était plus élevé que dans

le sang. Ces constatations et les données de la physiologie nous permettent de penser que l'apport du chyle par le canal thoracique faisait défaut.

Observations	Composants	Ascite		Sang du malade		Sang normal
Obs. XXVI	Lipides	2,01	0,90	1,23	1,25	4,52 à 5,66
Obs. IV	Lipides	13,20	3,26	3,70	4,93	
	Albumine	17,40	12,70			
	Cholestérol . . .	2,74	0,48	1,38	1,84	1,5 à 1,8
Obs. XIII	Lipides	19,70	10,22	2,78		4,52
	Sérine	9,40	7,74	36,20		34,16
	Globuline	3,17	2,80	29,35		33,56
	Myxoprotéines . .	2,70	2,64	14,27		11,22
	Na Cl	5,12	5,28	5,05		5,13
	Extrait sec . . .	40,09	33,80	89,50		96,12
	Cholestérol . . .			1,25		1,5 à 1,8

Dans l'observation de Trémolières et Hurez, (*obs. xin*) malgré l'inanition les lipides du sang se maintenaient à la fin de la maladie à 2 g. 79 p. 1000. Ces auteurs pensent qu'à ce moment-là la circulation lacunaire suffisait à assurer sa constance.

Le cas de Lœper et Merklen (*obs. iv*) met bien en évidence la chute du taux des lipides et du cholestérol dans le sang du malade au moment de l'apparition de l'ascite adipeuse. On voit aussi ces chiffres augmenter à mesure que cesse l'accumulation de liquide chyleux dans l'abdomen. Ici encore l'ascite adipeuse coïncide avec l'arrêt du passage normal dans le sang des graisses et du cholestérol venus du chyle.

En effet, comme le notent Gibson et Howard, les liquides chyleux semblent contenir du cholestérol en quantité très notable, probablement parce que le cholestérol des aliments et de la bile est absorbé et passe de l'intestin dans les chylifères. Mueller, en ajoutant du cholestérol ou des éthers du cholestérol au régime des chiens, trouve une augmentation des taux de l'un ou des autres dans le chyle. Il est à remarquer enfin que les ascites adipeuses diffèrent des autres liquides péritonéaux par une teneur plus grande en acide phosphorique des lécithines et en cholestérol.

Si donc les éléments apportés normalement par le chyle

au sang ne s'y trouvent, au cours des ascites chyleuses, qu'en quantités minimales, il est difficile de donner de cette carence une autre explication qu'un arrêt causé par un obstacle placé sur les voies chylifères.

III. *Arguments anatomo-pathologiques.* — L'étude des lésions anatomiques qui accompagnent les ascites adipeuses, pratiquée à l'occasion d'interventions chirurgicales ou au cours des autopsies, apporte la contribution la plus importante à la théorie de la transsudation. Nous rechercherons d'abord, d'après les observations récentes, les causes de la stase. Nous nous garderons d'une énumération étiologique de toutes les lésions susceptibles de déterminer un arrêt au cours normal du chyle, mais nous noterons dans les observations que nous avons soigneusement étudiées et dans lesquelles le contrôle anatomique a été pratiqué, quelles ont été les causes et l'effet de la stase chyleuse.

Stase par causes intrinsèques. — Il s'agit le plus souvent de cancer secondaire du canal thoracique, plus rarement de filariose et de thrombose d'origine tuberculeuse, de syphilis hépatique.

En ce qui concerne la syphilis hépatique dont Rebattu et Faujas, Traub, Steinitz et Levin ont rapporté des cas, c'est au mécanisme de l'obstruction des chylifères d'origine que semble être due l'ascite adipeuse. Il existerait une inflammation d'origine syphilitique des racines intestinales du canal thoracique aboutissant à l'oblitération de ces voies. La syphilis agirait également en altérant les parois de ces vaisseaux. La transsudation suivrait la stase dans ces conditions, d'où la production de l'ascite adipeuse.

L'obstruction filarienne du canal thoracique n'a été relevée dans nos pays que dans trois cas sur 102 par Jousset auxquels s'ajoutent deux cas de Le Dentu et Boinet¹. Selon Lancereaux le parasite provoquerait la rupture des chylifères. Pour Nattan-Larrier, au contraire, la filaire adulte ne

1. In thèse Vigneau, Bordeaux, 1923.

provoquerait pas l'obstruction au niveau de son siège. Mais par ses substances toxiques, elle détermine sur les canaux de moindre importance une endolymphite végétante qui oblitérerait la lumière du vaisseau. L'altération du squelette musculo-élastique de celui-ci lui permettrait de se distendre en amont de l'obstacle s'opposant à la circulation lymphatique.

La thrombose tuberculeuse du canal thoracique, dont Ameuille a rapporté un cas tout récemment, n'offre rien de particulier au point de vue de la pathogénie de l'ascite adipeuse. Dans le cas d'Ameuille, il n'y a eu qu'un épanchement abdominal très discret qui n'a pas été retrouvé à l'autopsie. Ameuille met sur le compte des voies collatérales le peu d'abondance de l'ascite.

Plus fréquent, le cancer du canal thoracique avec ascite adipeuse est mieux connu. De Sanctis Monaldi, en 1933, en a publié une observation dans laquelle la ponction a permis d'extraire six litres d'exsudat opalescent et l'autopsie une notable quantité de liquide d'aspect lactescent. D'après les auteurs l'ascite est en général, au contraire, en quantité minime.

Les cellules néoplasiques, de métastases en métastases arrivent dans le canal thoracique et la citerne de Pecquet. Elles se greffent sur leurs parois et provoquent l'obstruction par endolymphite. Dans un deuxième mode d'oblitération, la thrombose du canal est provoquée à son embouchure jugulaire par l'action des cellules cancéreuses sur le sang. Donc, la thrombose lymphatique agit dans le premier cas, la thrombose veineuse dans le second. Corollaire obligé, la stase lymphatique puis l'hyperpression en amont de l'obstacle aboutissent à la dilatation des voies lymphatiques.

Ici, les auteurs classiques avec Piot et récemment encore Schmucker, invoquent deux mécanismes qui aboutiraient à la production de l'ascite adipeuse. Reprenant la vieille théorie de Klebs et Duplay, ils pensent que les cellules cancéreuses qui « stagnent dans les lymphatiques sous-séreux dilatés », transsudent dans un liquide d'ascite claire préalablement

épanchée. Là ces éléments entrent en dégénérescence graisseuse et donnent au liquide l'aspect chyliforme.

Nous nous permettons deux objections : S'il est possible aux cellules de sortir hors des chylifères, on conçoit avec quelle facilité encore plus grande « le chyle qui gorge les lymphatiques abdominaux » comme le constate Schmucker, s'épanchera hors de ces vaisseaux. D'autre part, d'après Schmucker, les cellules se multiplient sur la lymphe comme sur un terrain toujours renouvelé d'une culture de tissu. Les aliments nécessaires leur parviennent par le faible courant lymphatique et par le courant de suc venu des vaisseaux sanguins.

Nous pensons que lorsque la stase est complète, les cellules cancéreuses qui se sont multipliées ne sont plus nourries d'une façon suffisante et entrent en dégénérescence graisseuse. Puis, lorsque la dilatation des chylifères est devenue maxima, le chyle transsude entraînant hors des vaisseaux ces éléments dégénérés que l'on retrouve dans un état de décrépitude de plus en plus avancé dans le liquide chyleux.

D'autre part, Schmucker lui-même constate que l'ascite était, dans le cas qu'il rapporte, l'épanchement le plus riche en sucre et en graisse. « L'ascite chyleuse, dit-il, dans ses conclusions, s'est produite par diapédèse du chyle à travers la paroi des lymphatiques abdominaux et le trouble de l'épanchement n'a été qu'augmenté par les produits de décomposition des cellules cancéreuses. »

Le deuxième mécanisme invoqué par les classiques pour la production de l'ascite chyleuse est le suivant : Lorsque la stase lymphatique est complète « les éléments du chyle transsuderont des réseaux lymphatiques sous-séreux ». C'est la théorie générale de la transsudation qui s'appuie sur les observations typiques de Senator, Leydecker, Schramm et Nattan-Larrier. Quant à l'absence d'ascite comme dans l'observation du professeur Creyx elle ne surprend pas, étant donné les connaissances actuelles sur les voies chylifères accessoires.

Stase par causes extrinsèques. — Ces causes sont les plus nombreuses et actuellement les mieux connues. L'obstacle

extrinsèque agit par compression, soit compression macroscopique du canal thoracique et de la citerne de Pecquet, soit compression microscopique autour des vaisseaux chylifères d'origine. Il serait à souhaiter que les investigations anatomiques soient toujours complétées par l'étude histologique de ces lésions sur lesquelles nous ne possédons que peu de renseignements.

1^o *La stase seule peut déterminer la transsudation.* — En faveur de ce fait, militent les observations d'épanchements chyleux à l'intérieur des sacs herniaires au cours des hernies étranglées (Prange¹, Renner). Frankenthal cite un cas identique. Le sac herniaire contenait 20 centicubes de liquide chyleux. Les lymphatiques de l'anse intestinale et du mésentère étaient gorgés de chyle et, dans la séreuse intestinale, on reconnaissait distinctement des exsudats chyleux. L'examen macroscopique et chimique du liquide l'identifia comme étant du chyle.

Très intéressante également est l'observation de Weber. Un nourrisson porteur d'un volvulus du grêle présenta à l'ouverture de l'abdomen une ascite adipeuse de 300 centicubes environ. La détorsion de l'anse amena la guérison complète.

Blankenhorn cite le cas d'un homme porteur d'un anévrysme artério-veineux au niveau des vaisseaux fémoraux. La ponction abdominale ramena 11 litres de liquide laiteux. L'opération de l'anévrysme fit disparaître l'ascite adipeuse. Comme conséquence d'une pression veineuse élevée, il y avait une augmentation de pression dans les chylifères avec transsudation de chyle en grande quantité.

Il apparaît donc que la stase pure, à elle seule, est capable d'amener la production d'une ascite adipeuse. Mais le plus souvent, semble-t-il, d'autres conditions doivent s'adjoindre à elle.

2^o *A la stase s'adjoit le plus souvent une altération de la*

1. In article Frankenthal.

paroi des lymphatiques. — Si nous étudions l'observation de Frankenthal — il s'agit d'un adénome squirrheux du pancréas — qui est une des plus complètes parce qu'elle comporte à la fois l'étude macroscopique et microscopique des lésions, — nous constatons :

a) *La compression* du canal thoracique par la tumeur pancréatique ne fait aucun doute. L'opération montra à l'exploration du pancréas une tumeur grosse comme le poing, dure, paraissant fixée à la colonne vertébrale.

Dans le tissu rétropéritonéal environnant se trouvaient de nombreux ganglions. Dans la racine du mésentère d'épais tubercules agminés en paquet étaient fortement accolés à la paroi postérieure de l'abdomen. De même à l'autopsie le pancréas adhérait fortement au tissu rétropéritonéal et derrière le corps et la queue du pancréas, un tissu néoplasique d'apparence fibreuse s'étendait jusqu'à la capsule surrénale. Les ganglions rétropéritonéaux et pré-vertébraux dans le voisinage de la terminaison de la mésentérique supérieure étaient également carcinomateux et atteignaient la grosseur d'une noisette.

Le canal thoracique fut trouvé rétréci et vide, la citerne de Pecquet perméable avec une lumière étroite. Les troncs lymphatiques afférents étaient introuvables par suite de l'infiltration carcinomateuse qui s'étendait jusqu'à l'aorte; le tronc intestinal en particulier était méconnaissable près de l'origine de la mésentérique supérieure à cause de l'infiltration carcinomateuse très intense à ce niveau.

L'examen microscopique a permis de se rendre compte de la vacuité du canal thoracique au-dessus de la tumeur pancréatique et de sa réplétion au-dessous.

b) *La stase chyleuse* devait donc commencer au-dessous de cette région, comprendre le tronc lymphatique intestinal, s'étendre jusqu'aux chylifères du mésentère et se poursuivre dans les anses mêmes jusqu'aux ramifications les plus fines du système chylifère. L'opération a permis de voir les anses intestinales un peu augmentées de volume; leurs vaisseaux séreux étaient fortement injectés. Sur la séreuse intestinale comme

au début du mésentère, on voyait de petites granulations d'une teinte allant du blanc jaunâtre au blanc grisâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle à un grain de mil.

L'autopsie mit en évidence « une forte stase chyleuse dans les vaisseaux lymphatiques mésentériques », le mésentère très épaissi montrait à la coupe un tissu blanchâtre, pâle et très riche en suc au voisinage des lymphatiques. Les petites granulations lymphatiques du mésentère atteignaient la taille d'un petit pois à celle d'une noisette avec une surface de coupe blanchâtre par suite de la forte stase du chyle.

A l'examen microscopique, les ganglions lymphatiques du mésentère présentaient des sinus fortement élargis et remplis de lymphes contenant une grande quantité de gouttelettes graisseuses soudanophiles. La muqueuse intestinale ainsi que la sous-muqueuse jéjunale étaient envahies également par des gouttelettes graisseuses et de la lymphe. La stase lymphatique est donc bien une réalité.

c) *La transsudation* : Enfin les gouttelettes graisseuses soudanophiles ont été retrouvées dans les espaces séparant les follicules lymphatiques des ganglions. On les a vues aussi en dehors des sinus distendus — c'est-à-dire des villosités — de la paroi jéjunale. C'est là un fait très précieux qui permet de saisir sur le vif la transsudation du chyle par diapédèse. On a également trouvé des cellules endothéliales accompagnant les gouttelettes de graisse.

d) *Les altérations des lymphatiques* : Les vaisseaux lymphatiques soit de la région prévertébrale et péri-aortique, soit de la racine du mésentère, contenaient des produits carcinomateux comme le montrent les coupes anatomo-pathologiques. Cette carcinose lymphatique de la racine du mésentère nous donne une précieuse indication. Most a pensé avec juste raison que tant que la paroi des chylifères est intacte, la stase pure n'amène qu'exceptionnellement l'ascite adipeuse. Le professeur Guyot et récemment Frankenthal pensent que dans les cas de tumeurs abdominales, il se produit une infiltration carcinomateuse des vaisseaux lymphatiques. La paroi des petits

lymphatiques et des capillaires chylifères de l'anse n'est pas une paroi saine et, dès lors, on comprend la facilité plus grande avec laquelle le chyle peut la traverser.

La théorie de la compression bien établie dans les cas de cancer rend compte également des épanchements chyleux au cours des péritonites. Comment expliquer en effet la dilatation considérable des vaisseaux chylifères ainsi que la présence de nombreux kystes miliaires à contenu chyleux dans l'observation de Pagentescher? Comment rendre compte de la « distension énorme des lymphatiques du mésentère et de l'intestin » vue par Cohen? Dans le cas de Tourneux, l'intestin grêle, rouge et distendu était recouvert de petites bulles blanchâtres de la grosseur d'une tête d'épingle contenant un liquide lactescent. Le mésentère, violacé, était uniformément, dans toute son étendue rétracté, induré et épaissi. L'examen histologique d'un fragment de la séreuse montra l'existence de lésions de sclérose banale avec dilatation de tous les vaisseaux lymphatiques. Blankenhorn a trouvé dans un cas de péritonite chronique avec ascite chyleuse une sclérose étendue de l'intestin et du mésentère qui était tout à fait capable d'engendrer la stase à l'origine même des chylifères de petit calibre.

La sclérose du péritoine comprime les vaisseaux chylifères sur une étendue plus ou moins grande à une hauteur variable de leur trajet mésentérique ou intestinal. L'ascite adipeuse se produit comme dans la compression cancéreuse, favorisée sans doute par les altérations tuberculeuses des parois des vaisseaux chylifères.

En résumé, la théorie de la transsudation par compression nous fait comprendre :

1^o Qu'en présence d'un canal thoracique unique, non anastomosé, une compression sur une étendue limitée de son trajet, produit une ascite adipeuse.

2^o Que s'il s'agit d'un canal dédoublé ou anastomosé pourvu de voies collatérales suffisantes, une compression limitée ne donnera pas d'ascite adipeuse.

3° Que, dans les mêmes conditions, une compression étendue, bloquant à la fois le canal thoracique et ses collatérales, produira une ascite adipeuse.

4° Que si toutes ces voies ne sont pas bloquées ou s'il s'en forme de nouvelles, une compression même considérable, pourra ne pas donner d'ascite adipeuse.

5° Que le même résultat est obtenu par des lésions microscopiques amenant la compression des chylifères d'origine et même des capillaires chylifères.

6° Qu'une altération spécifique des parois de ces vaisseaux favorise le plus souvent le processus de transsudation.

B. Hypothèse de la transsudation d'origine sanguine.

La théorie de la transsudation du chyle explique la grande majorité des cas d'ascite adipeuse. Elle rend compte, en particulier, de sa production dans toutes les observations récemment publiées.

Il se trouve cependant deux maladies au cours desquelles l'ascite adipeuse est une exception : nous voulons parler des cirrhoses du foie, le plus souvent celle de Laënnec et des néphrites. Enfin, tout dernièrement Schally a signalé l'ascite adipeuse dans la néphrose lipoïdique.

En ce qui concerne la *cirrhose*, Jousset reconnaît « qu'il est difficile d'appliquer le mécanisme de la fonte cellulaire. Il ne semble pas, ajoute-t-il, y avoir le moindre phénomène inflammatoire ou destructeur de leucocytes. Les liquides ascitiques laiteux de cirrhose atrophique sont dans ce cas et il semble bien qu'en eux les leucocytes jouissent de leur pleine intégrité et de la même vitalité que dans les ascites limpides ». A son tour Donzé a essayé d'expliquer l'ascite laiteuse au cours des cirrhoses par la dégénérescence graisseuse de néomembranes péritonéales. Mais son observation est restée un cas isolé. A notre connaissance aucun cas analogue n'a été signalé depuis. Nous ferons d'ailleurs remarquer l'absence d'observation de cirrhose avec ascite adipeuse pendant les

vingt dernières années. Widal et Merklen, Pierre Merklen ont publié des cas dans lesquels la cirrhose ne s'accompagnait de néoformation ni de modification d'aucune sorte de la cavité abdominale. Enfin, quoiqu'en dise Donzé, les traités les plus récents insistent sur la faible réaction péritonéale au cours de l'ascite cirrhotique. La séreuse n'offre pas les lésions spécifiques de l'inflammation qui n'apparaît que s'il y a infection.

Parmentier¹, Ceconi, Widal et Merklen ont essayé d'expliquer l'aspect chyleux de l'ascite par une transsudation, les premiers de chyle total, les seconds de leucocytes à un seul noyau venus du chyle. Les auteurs précédents et Jousset ont trouvé l'épreuve de Strauss positive. Mais dans ces cas, on ne retrouvait pas l'aspect caractéristique de l'engorgement des chylifères. Il s'agit bien dans l'observation n° 7 de Blankenhorn (obs. XXVI) d'une cirrhose du foie mais les lésions dominantes ramenaient la pathogénie à celle de l'ascite adipeuse au cours des péritonites chroniques. Nous n'avons en vue ici que les cas purs de cirrhose.

Aucune des théories connues ne donne d'explication satisfaisante. Il y aurait peut-être lieu de songer à une origine sanguine de l'ascite adipeuse par analogie avec l'ascite claire. Une quantité minime de graisse, nous l'avons vu, est capable d'engendrer la lactescence. Il est permis de penser que l'insuffisance hépatique qui tend, comme l'a montré tout récemment Valdigué à augmenter l'indice polypeptidique ascitique, agit également sur le métabolisme des graisses. A cet égard, il serait intéressant de rechercher la lipémie au cours des cirrhoses. Peut-être, lorsque son chiffre atteint une valeur déterminée, y a-t-il une sorte de seuil qui fait que la graisse s'épanche hors des vaisseaux sanguins? Ou bien la graisse du sang doit-elle être dans un état physique particulier — graisse colloïdale — pour pouvoir transsuder entre les parois des vaisseaux? Ce ne sont là que des hypothèses. Le chimisme du milieu intérieur est trop complexe et trop variable et, en ce qui concerne

1. *In* thèse Donzé.

les ascites adipeuses au cours des cirrhoses, les données à la fois contradictoires et rudimentaires que nous possédons ne nous permettent pas d'affirmation.

C'est Blankenhorn le premier qui a songé à attribuer une origine sanguine aux épanchements laiteux au cours de *néphrites*. Widal et Sicard ont décrit dans toute une série de cas de *néphrites* la lactescence du sérum sanguin. L'hypothèse la plus simple est que ce sérum transsude et donne une ascite laiteuse. Mais s'il y a eu des cas d'ascite laiteuse avec sérum lactescent comme dans l'observation d'Achard, on a observé des cas aussi nombreux d'ascite opalescente sans modification de l'aspect normal du sérum. C'est ainsi que dans deux cas de Blankenhorn (observations XXV et XXVI) où le sérum fut examiné, il fut trouvé parfaitement clair.

En faveur de l'origine sanguine nous trouvons l'identité des liquides de l'abdomen et des deux plèvres dans l'observation XXIV, la faible différence entre le taux de la lipémie et celui de la graisse dans le liquide d'ascite dans l'observation XXVI. Remarquons également que dans l'observation XXV l'anémie était considérable. Bloor¹ a noté que dans les anémies se produit une augmentation des lipoïdes du sérum sanguin. Cette lipémie a été également relevée au cours des *néphrites*. Pour Blankenhorn dans cette lipémie résiderait l'origine de l'ascite adipeuse dans les cas de *néphrites* qui s'accompagnent très souvent d'anémie, surtout à leur phase ultime.

Pour les Japonais Inamuschi et Horiuchi, la lipémie expérimentale chez le lapin peut porter la teneur du plasma en lécitine jusqu'à sept fois, et en cholestérol jusqu'à huit fois sa valeur normale. Gibson et Howard voient dans ce fait une explication à la formation d'exsudats laiteux lorsque ces conditions sont réalisées.

Nous croyons en ce qui concerne les *néphrites* que la théorie sanguine de l'ascite adipeuse ne peut être ni affirmée ni infirmée.

1. In article Blankenhorn.

Les cas de *néphrose lipœdique* cités par Schally étaient caractérisés par une teneur très élevée du sang en lipides : 9 gr., 49 pour 1.000 cc., et 19 gr., 14 pour 1.000. Dans ces deux observations et dans une troisième de Nonnenbruch l'hypercholestérolémie était considérable. Schally note qu'il ne paraît pas exister de rapport entre le contenu en graisse et la lactescence du sérum. Les taux des divers constituants du liquide d'ascite sont nettement et constamment inférieurs aux taux des mêmes éléments contenus dans le sérum sanguin. En l'absence d'autre donnée, il est permis, semble-t-il d'établir une liaison de cause à effet entre ces deux analyses. L'ascite adipeuse ne serait-elle pas produite ici encore par transsudation des éléments du sérum à travers la paroi des vaisseaux sanguins? Nous ne pensons pas qu'un sérum doive être lactescent pour donner une ascite d'aspect laiteux. La lactescence ne serait-elle pas le fait du passage de la graisse à travers les parois des vaisseaux, passage qui aurait pour effet de briser les gouttelettes graisseuses en leur donnant l'état colloïdal? C'est ce mécanisme qui a été réalisé par Blankenhorn lors de la synthèse des liquides chyleux. Il note lui-même qu'il n'a pu aller aussi loin dans cette voie que le fait l'organisme : « aucun moyen artificiel, écrit-il, ne peut réduire les huiles et les graisses en des particules aussi fines que celles des liquides naturels ».

Cette théorie toute vague et obscure qu'elle soit constitue une nouvelle étape dans l'évolution des idées sur la pathogénie des ascites adipeuses. Les éléments nous ont malheureusement fait défaut pour lui donner plus de cohésion. Nous n'avons cependant pas cru inutile d'en faire état afin d'attirer l'attention des cliniciens sur l'intérêt de recherches de laboratoire toujours plus complètes.

Nous avons essayé de donner de la pathogénie des ascites adipeuses une idée synthétique en lui appliquant la théorie de la transsudation. Cette théorie, coïncidant avec le tableau étiologique de l'ascite adipeuse, comme le montre l'analyse des observations, entre dans le cadre de la pathologie générale et nous a paru la plus vraisemblable.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Nous exposerons les observations inédites, puis, dans l'ordre suivi pour l'étude de la pathogénie les autres cas recueillis dans la littérature qui nous ont paru les plus caractéristiques et les plus significatifs.

Observation I (*Inédite*).

Prise dans le service de M. le professeur MAURIAC.

R. M..., 37 ans, cultivateur. Le malade entre à l'hôpital pour ictère et augmentation de volume de l'abdomen.

Le début de la maladie remonte à janvier 1930. Le malade ressent à cette époque des malaises consistant en pesanteurs après les repas. Il se plaint de vomissements survenant aussitôt après la prise d'aliments. Il constate que sa peau devient jaune et que ses matières sont décolorées. A ce moment le malade est resté alité durant trois semaines au bout desquelles se produit la sédation de tous les symptômes. L'état de bonne santé se maintient jusqu'en janvier 1933.

A cette date, reparaissent les troubles dyspeptiques : pesanteurs après les repas, vomissements surtout vespéraux trois heures après le dîner. Peu à peu le tableau de l'ictère se dessine, avec décoloration des matières et hyperpigmentation des urines. Il existe une douleur spontanée au niveau de l'hypocondre droit avec irradiations en arrière au-dessous de l'omoplate droite. Cependant, le malade vaque à ses occupations jusqu'en février 1933.

C'est à ce moment qu'il entre à l'hôpital Saint-André, salle 22. L'ictère persiste mais les selles demeurent de coloration normale. On envisage l'éventualité d'une intervention chirurgicale qui n'est pas pratiquée. Au mois de mai 1933, le malade quitte l'hôpital.

En juillet 1933, les douleurs au niveau de l'hypocondre droit se manifestent à nouveau. Après des vomissements, survient une

nouvelle poussée d'ictère. A ce moment, pour la première fois, se produit une augmentation de volume de l'abdomen. Puis survient au bout de quinze jours une hématomatose, au milieu de la nuit. Le sang vomi est rouge. Trois jours plus tard, nouvelle hématomatose moins abondante que la première. Le 14 septembre 1933, le malade entre à nouveau à l'hôpital. A ce moment là il est très affaibli. Devant l'augmentation de volume de l'abdomen et pour soulager de la dyspnée le malade, on pratique le 18 octobre 1933 une paracentèse abdominale. On retire un liquide chyleux ainsi constitué :

Graisses totales	3 gr. 60
Cholestérol	0 gr. 52
Albumine totale	39 gr. 35
Sérine	26 gr.
Globuline	13 gr. 35
sérine	
globuline	1 gr. 94

Puis l'épanchement abdominal semble se résorber. Lorsque nous examinons le malade, en décembre 1933, nous sommes en présence d'un sujet très amaigri. L'abdomen n'est pas très augmenté de volume. La distension abdominale a diminué au dire du malade qui est moins gêné qu'auparavant pour respirer. La sensation de pesanteur après les repas persiste mais les vomissements ont disparu. Un examen radiographique du tube digestif n'apporte aucun renseignement particulièrement intéressant.

Peu à peu, l'abdomen reprend son volume normal, le malade se rétablit. Il a quitté l'hôpital en février 1934.

En résumé, s'est produit passagèrement une ascite chyleuse chez un malade atteint d'une affection abdominale réalisant le tableau de la péritonite tuberculeuse ou de la cirrhose du foie.

Observation II (Inédite).

Due à l'obligeance de M. le professeur MICHELEAU.

R... Jean, 64 ans, jardinier.

Le début de la maladie remonte à octobre 1932. A ce moment le malade va consulter son médecin pour des troubles digestifs; vomissements précédés de sensation de soif intense, diarrhée, et pour un affaiblissement progressif et considérable de ses forces. Le médecin, en examinant le malade découvre un ganglion dans la région cervicale gauche qui serait apparu en premier lieu. Il existe également une adénopathie axillaire et inguinale. Le malade est mis au régime lacté. Un examen radiographique sur lequel nous n'avons pas de renseignement aurait été pratiqué. Le Bordet-Wassermann aurait été négatif.

En juillet 1933, le malade doit interrompre son travail. Il entre à l'hôpital de Libourne. A ce moment il présente des ganglions cervicaux des deux côtés, et de l'adénopathie axillaire et inguinale. Il y a de l'œdème des bourses et des membres inférieurs. Les forces physiques ont diminué considérablement. Le malade voit son état très amélioré par le traitement radiothérapique et quitte l'hôpital de Libourne le 23 août pour l'hôpital Saint-André à Bordeaux.

L'état général se maintient bon, avec l'appétit les forces reviennent en septembre. Mais en octobre, s'installe l'anorexie. L'œdème des membres inférieurs et des bourses gagne le thorax. En même temps l'abdomen augmente progressivement de volume en 5 à 6 jours. La gêne respiratoire attire l'attention sur ce point. De plus en plus marquée elle oblige à une ponction de l'abdomen qui donne un liquide d'aspect laiteux, en novembre 1933.

En novembre 1933, les œdèmes progressent ainsi que la distension abdominale. La température s'élève le soir à 39°. Le malade se plaint d'un prurit tenace. Il a également une sensation de sécheresse et de picotement dans la gorge. Il tousse, surtout la nuit. Il est examiné à ce moment dans le service du professeur Portmann.

Le malade s'amaigrit de plus en plus. L'anorexie devient de plus en plus marquée. Il y a de la diarrhée. Malgré le développement considérable de l'abdomen, le malade refuse toute ponction. La toux, sèche, devient très tenace empêchant le sommeil. Le malade meurt le 19 janvier 1934.

L'autopsie n'a pas été pratiquée mais nous avons retiré par ponction de l'abdomen plusieurs litres de liquide absolument semblable à du lait.

Examens de laboratoire. — Biopsie de ganglion adressée au laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur Sabrazès : 8 septembre 1933. — Bouleversement de la structure ganglionnaire. Etat lymphadénoïde avec prolifération de la trame collagène. Le ganglion est une masse réticulée remplie surtout de lymphocytes. En certains points, réticulocytes en amas, peu d'autres cellules. Quelques grandes cellules à noyaux multiples incisurés ou lobés rappelant les éléments de Sternberg. Il semble bien qu'on soit en présence d'une maladie de Hodgkin plutôt que d'un état lymphadénoïde.

Examen du sang. — Le 25 septembre 1933.

Hémoglobine : 60 %. Hématies : 3.500.000. Leucocytes : 6.800 dont :

Polynucléaires	72 %
Grands mononucléaires ...	20 %
Lymphocytes	8 %

Poikilocytose marquée.

Examens du liquide d'ascite. — Le 28 novembre 1933. Culot fortement hématique :

Polynucléaires	41 %
Lymphocytes	35 %
Grands mononucléaires ...	24 %

Le 23 janvier 1934, cytologie : présence de cellules endothéliales et de lymphocytes.

Analyse chimique :

Cholestérol	0 gr. 98
Albumines totales	61 gr. 60
Sérine	26 gr.
Globuline	35 gr. 60
Sérine	
globuline	0 gr. 73

En résumé, maladie de Hodgkin avec ascite chyleuse due à la compression probable du canal thoracique par des masses ganglionnaires néoplasiques au niveau du thorax.

Observation III

Chylopéritoiné et chylothorax par rupture du canal thoracique.

(G. Heppner, A. J. M. A., vol. 102, n° 16, p. 1294, 1934.)

Mlle G. B..., 19 ans. Victime d'un accident, le 14 mai 1933, se fracture l'humérus gauche. Puis surviennent de la dyspnée et des signes d'ascite qui obligent le 29 juillet à une laparotomie. On évacue cinq litres de liquide laiteux. Le 16 août, la thoracentèse bilatérale ramène un liquide analogue. Neuf jours plus tard, l'absorption par la bouche de 900 centicubes de chyle améliore grandement l'état de la malade. Une nouvelle ponction abdominale donne deux litres de liquide chyleux. Autopsie : le canal thoracique présentait, 2 cm. 5 au-dessus du diaphragme, une solution de continuité. Le bout distal était obturé par du tissu fibreux. Le bout inférieur était perméable. Les deux plèvres et l'abdomen contenaient un liquide chyleux. La mort est survenue par hémorragie des surrénales.

Observation IV

Ascite passagèrement chyleuse par rupture de chyliifère.

(M. Loeper, F. P. Merklen et Tonnet, *Bull. et mém. Soc. méd. hop. Paris*, n° 29, 27 nov. 1933, p. 1387.)

M. X..., 24 ans. Atteint depuis l'âge de cinq ans de péricardite séreuse, a présenté à quinze ans une ascite claire qui n'a cessé d'être ponctionnée. En octobre 1932 apparaît à la suite de violentes douleurs abdominales une ascite chyleuse contenant 13 gr. 20 de lipides par litre. En décembre le liquide n'était plus que chyloforme et

le taux des lipides était tombé à 3 gr. 26 pour 1000 centicubes. La lipémie n'était en octobre que de 3 gr. 70. Le malade sort de l'hôpital en décembre 1932 et y rentre cinq mois après. L'ascite est redevenue citrine et transparente. La proportion des graisses n'y est que de 1 gr. 20. Aucune réaction cellulaire anormale n'a accompagné l'apparition et la disparition de la graisse.

Observation V

Péritonite chronique avec ectasies lymphatiques et ascite chyleuse.

(F. Harbitz, *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*,
31 : 609-612, 1921.)

Il s'agit d'une femme de 52 ans qui avait présenté des signes de cirrhose du foie, d'ulcère de l'estomac et du duodénum avec une péritonite chronique et des kystes en grand nombre dans les ganglions mésentériques et la paroi des intestins. Ces kystes contenaient un liquide laiteux. Leur rupture a produit l'ascite. Le canal thoracique était intact.

Observation VI

Syphilis hépatique avec ascite lactescente.

(Rebattu et Faujas, *Lyon médical*, 1913, I, p. 1015.)

Malade X... Cliniquement aucun antécédent. Poussées d'ictère il y a six mois. Troubles gastro-intestinaux. A l'entrée subictère, œdème des membres inférieurs, hypertrophie hépatique (gros foie dur). Apparition progressive d'une ascite bientôt abondante. Laparotomie exploratrice. Ascite lactescente, foie dur et ficelé. Autopsie : syphilis hépatique, foie scléro-gommeux avec péri-hépatite. Hypertrophie splénique. Réaction de Wassermann douteuse avec le liquide. Mononucléose du liquide. Composition chimique : albumine 14 gr. 10 p. 1000; graisse 4 gr. 20. Examen histologique : gommages caractéristiques et néo-canalicules biliaires.

Observation VII

Ascite chyleuse et syphilis hépatique

(Traub H. W. A. J. M. A., 1920, t. LXXV, p. 964.)

Homme, 30 ans, soigné en 1908 pour adénopathie cervicale. Opération d'Albee en 1915. Dès cette époque, apparaissent ictère et troubles digestifs. En 1918, ictère intense. L'abdomen augmente

de volume. A l'entrée, foie perceptible sous le rebord costal, surface et bords réguliers. Vésicule facilement palpable. A la suite du traitement anti-syphilitique on doit procéder à trois ponctions abdominales qui donnent respectivement 2 l., 380 de liquide laiteux, 2 l., 04 de liquide verdâtre, 3 l., 600 de liquide jaune trouble. Pas de température. Rares leucocytes dans l'épanchement. Autopsie : Grande quantité de liquide trouble dans l'abdomen. Diagnostic anatomique : cirrhose syphilitique du foie.

Observation VIII

Cancer secondaire du canal thoracique

(De Sanctis Monaldi *Riforma medica*, n° 34, p. 1284, 1933).

Mécanicien 42 ans. Aucun antécédent tuberculeux, ni syphilitique. Arrive le 18 novembre 1932 avec le diagnostic de tumeur gastrique sténosante. La laparotomie montre un cancer du pylore. Après l'opération on extrait 6 litres de liquide opalescent de l'abdomen. Mort le 3 janvier 1933. Autopsie : ascite chyleuse en quantité notable, foie énorme. La citerne de Pecquet est renflée ainsi que le canal thoracique au niveau de D4. Il est irrégulier sur tout son trajet et paraît avoir été injecté avec de la cire. Ses parois sont dures et son diamètre a triplé. La lumière est occupée complètement par une substance blanche et molle. Examen histologique : Adéno-carcinome alvéolaire avec foyers de nécrose.

Observation IX

Carcinose généralisée du système lymphatique avec ascite chyleuse.

(K. Schmucker, *Arch. f. path. Anat.*, 267, 339-351, 1928.)

X..., 27 ans. Début par dyspnée et œdème du membre supérieur gauche, puis de la région thoracique antérieure gauche et du dos. Adénopathie généralisée à l'examen. La peau présente des zones épaissies, de couleur bleu-rouge ne dépassant pas, à droite, la ligne médiane. Il s'est produit un séropneumothorax bilatéral qui a nécessité cinq ponctions. La mort est survenue dans la cachexie avec un œdème généralisé. Autopsie : dans la plèvre gauche 300 cc. et dans l'abdomen 1500 cc. de liquide laiteux. Les lymphatiques de la séreuse intestinale sont très distendus et forment des kystes semblables à des perles, de couleur jaune. Les lymphatiques du mésentère sont également augmentés de volume. Les ganglions laissent écouler à la coupe un liquide laiteux. Il existe un carcinome de la région pylorique. L'examen microscopique montre des métastases dans les vaisseaux lymphatiques de presque tout le corps. Ces vaisseaux sont bourrés de cellules néoplasiques en dégénérescence graisseuse. Le canal thoracique, vide, montre des cellules analogues.

Observation X

Ascite chyliforme accompagnant un volvulus du grêle

(Weber, *Presse médicale* du 14 avril 1934, n° 30, p. 605).

Un nourrisson d'un mois, opéré pour des symptômes d'occlusion intestinale présentait un volvulus d'une anse grêle de l'étage supérieur de l'abdomen. On constatait la présence de 300 cc. de liquide chyliforme provenant par transsudation de l'anse tordue. Détorsion. Guérison.

Observation XI

Anévrysme artério-veineux avec ascite chyleuse.

(Blankenhorn, *Arch. int. méd.*, XXXII, p. 129-139, 1923.)

Homme, 32 ans, entre pour œdème des membres inférieurs et augmentation de volume de l'abdomen. Il présentait un anévrysme artério-veineux de la cuisse. A l'hôpital, la ponction ramène 11 litres de liquide parfaitement laiteux. Immédiatement après l'opération sur l'anévrysme l'épanchement disparaît et ne s'est pas reproduit depuis trois ans. Liquide d'ascite : densité 1,008. Résidu sec : 0 gr. 028 de graisse par 100 cc. Au microscope, petites gouttelettes graisseuses; 125 éléments par millimètre cube dont 75 % de mononucléaires.

Observation XII

Adénocarcinome du pancréas avec ascite chyleuse.

(Frankenthal (L.), *Arch. f. Klin. chir.*, 164, p. 248-265. 1931).

Femme, 57 ans. Entre pour faiblesse générale. Malade en état de dénutrition avancée. On sent, dans l'hypocondre droit une masse résistante et on trouve des signes d'ascite. Le 8 septembre 1931, laparotomie exploratrice. On trouve avec une forte ascite chyleuse, les vaisseaux lymphatiques du grêle très injectés, des granulations sur le mésentère et un carcinome de la tête du pancréas. Le liquide d'ascite ne renferme que peu de cellules, quelques hématies, quelques lymphocytes et quelques cellules épithéliales vacuolisées. Mort, le 7 octobre. A l'autopsie carcinome squirrheux de la queue et du corps du pancréas. Extension carcinomateuse au tissu rétro-péritonéal. Stase chyleuse très marquée dans les vaisseaux lymphatiques mésentériques et dans la muqueuse intestinale. Ascite chyleuse abondante.

Observation XIII

Cancer du pylore avec ascite chyleuse

(Trémolières et Hurez, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, n° 27, p. 1247, 13 novembre 1933.)

M. G..., 40 ans. Aucun antécédent de tuberculose ou d'alcoolisme, aucun signe de cirrhose hépatique. Chez ce malade, cliniquement atteint d'un cancer gastrique se développe une ascite chyleuse devenue hémorragique au dernier stade de la maladie et un ictère par rétention.

A l'autopsie, on trouve un cancer de la région pylorique, non sténosant, mais accompagné d'une masse adénopathique considérable soudant en un bloc estomac, duodénum, foie, pancréas, rate et rein droit, et étranglant la citerne de Pecquet et le canal thoracique ainsi que les voies biliaires extra-hépatiques. Le péritoine ne présente d'autres lésions qu'une quinzaine de noyaux cancéreux secondaires, sans nul signe de péritonite à fausses membranes. La citerne de Pecquet et le canal thoracique sont complètement étranglés par la masse des ganglions cancéreux. Les vaisseaux blancs du mésentère sont gros, durs, sinueux, dilatés et distendus par le chyle. Le liquide d'ascite contenait, à la première ponction 19 gr. 70 de lipides par litre, 10 gr. 22 à la seconde. Il y avait dix leucocytes par champ après centrifugation, tous intacts et de nombreuses cellules endothéliales criblées de vacuoles.

Observation XIV

Lymphadénomes abdominaux avec ascite chyleuse

(Pratt et Frew, *Br. méd. J.*, p. 622-623, 11 avril 1931.)

Homme, 20 ans. Convalescent de grippe il remarque une augmentation de volume de l'abdomen qui ne fait que croître. Aucun signe de tuberculose. On retire, en six ponctions de l'ascite, 17 litres environ de liquide laiteux. La palpation après paracentèse permet de sentir une masse dure fixée dans la région épigastrique et de petites masses disséminées dans tout l'abdomen. Le liquide contenait seulement quelques hématies et quelques leucocytes. Le taux de la graisse était de 11 gr. 42 pour 1.000.

Autopsie : La paroi du colon et son méso étaient parsemés de fines taches blanches dues à l'engorgement des chylifères. La stase dans les chylifères des valvules était très marquée. A la surface du mésentère, tous les vaisseaux blancs étaient très apparents. La région épigastrique, les viscères enlevés, était occupée par une grosse masse adhérente au fascia prévertébral et au diaphragme, descendant jusqu'à la région lombaire. Cette masse était composée d'autres plus petites fortement unies. Histologiquement c'était un

lymphadénome. Il y avait une quantité considérable de liquide chyleux dans l'abdomen et les plèvres.

Observation XV

Lymphocytome rétropéritonéal avec ascite chyleuse.
(L. Coley, A. J., M. A. vol. 82, n° 25, p. 2031, 1924.)

Mme L. D..., 48 ans. Pas d'antécédents. En août 1922, une laparotomie exploratrice faite à cause d'une masse perçue dans la fosse iliaque gauche montre un liquide crémeux dans l'abdomen, une grosse tumeur très lisse adhérent au péritoine postérieur. 4 semaines plus tard, la malade présentait de la dyspnée avec orthopnée. D'octobre 1922 à novembre 1923, vingt-cinq paracentèses abdominales permirent de retirer 235 litres de liquide chyleux vrai et trois thoracentèses, 5 litres, 8. La radiumthérapie améliora l'état de la malade jusqu'en mai 1923. En septembre l'anorexie s'installa, et la mort survint le 5 décembre. Autopsie : une tumeur charnue occupait la paroi postérieure de l'abdomen s'étendant du pelvis au-dessus du diaphragme. L'aorte, la veine-cave et le canal thoracique étaient englobés. La tumeur était un lymphocytome infiltrant le tissu sans réaction inflammatoire nifibreuse.

Observation XVI

Ascite chyloforme au cours d'un cancer du pancréas
(Pr J. Guyot et Daraiguez, *Gaz. hebdomadaire de médecine*, Bordeaux, p. 176, 1923).

Homme, 49 ans. Aucun antécédent. Début par des douleurs lombaires et par de l'amaigrissement. A l'entrée l'abdomen est tendu, et il y a des signes d'ascite libre. 2 ponctions donnent 12 litres de liquide chyloforme. Après ponction, on perçoit trois masses arrondies dans la région sus et péri-ombilicale. Le 9 janvier 1923 est pratiquée une laparotomie : les anses intestinales sont couvertes de points blancs-jaunâtres. Une grande quantité de liquide chyloforme s'écoule. Il contient de nombreux lymphocytes et beaucoup d'hématies. Mort le 23 janvier 1923. Autopsie : Les anses intestinales sont couvertes de granulations. Entre estomac et côlon transverse se trouve une masse néoplasique qui se continue avec le pancréas et avec des ganglions. Le tout forme un bloc indisséquable dans lequel sont incluses la portion initiale du canal thoracique et la citerne de Pecquet. La tumeur est un carcinome du pancréas.

Observation XVII

Cancer de l'estomac avec ascite chyleuse
(H. V. Hendricks, A. J. M. A., 74, p. 869, 1920.)

J. B..., fermier. Chez ce malade interné depuis 1907 dans un asile d'aliénés se sont manifestés des signes cliniques de cancer de l'esto-

mac. La maladie a évolué de 1915 à 1916 et la mort est survenue dans la cachexie. Autopsie : la cavité abdominale contenait un liquide laiteux. A la coupe du mésentère s'écoulait un liquide laiteux provenant des lymphatiques dilatés semblable à celui de la cavité abdominale. Le canal thoracique, augmenté de volume, était rempli du même liquide. Juste avant son embouchure, il était comprimé par une masse de ganglions lymphatiques sus-claviculaires. La tumeur gastrique était un adénocarcinome squirreux.

Observation XVIII

Cancer de l'estomac avec ascite chyleuse et chylothorax.

(H. Outland et L. Clendening, *A. J. M. A.*, 66, p. 1833, 1916.)

Homme, 46 ans. Après un début par des vomissements et des douleurs gastriques survient une augmentation brusque du volume de l'abdomen. En un mois, 4 ponctions retirent de l'abdomen plus de 12 litres de liquide chyleux. Il y avait aussi dans les plèvres de grandes quantités du même liquide. A un moment est apparue sur le côté gauche du cou une tumeur qui a disparu après la paracentèse abdominale. On continue à ponctionner pendant un an au bout duquel le malade décède. Autopsie : 2 l. 700 de liquide chyleux dans l'abdomen. Les intestins, distendus, étaient couverts d'un exsudat lymphatique et leurs petits chylifères étaient gorgés de chyle. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés. Il existait une tumeur de la grande courbure de l'estomac.

Observation XIX

Lymphosarcome avec ascite chyleuse et chylothorax

(E. Tuley et S. Graves, *A. J. M. A.*, 66 p. 1844, 1916.)

Femme, 58 ans. Début en 1915 par de la dyspnée. On retire en 6 mois 23 litres de liquide chyleux de la plèvre gauche. Deux semaines avant la mort se produit une ascite chyleuse qui est ponctionnée. Autopsie : 500 cc. de liquide laiteux dans l'abdomen. Les ganglions mésentériques étaient augmentés de volume. Les ganglions lymphatiques faisaient partie d'une tumeur, spécialement ceux du médiastin postérieur et de la zone rétropéritonéale, étendue du cou au pelvis. Le canal thoracique était entouré par la tumeur. La tumeur était un lymphoblastome des ganglions.

Observation XX

Péritonite chyleuse

(H. Cohen, *Med. J. and. Rec.*, 134, p. 11-12, 1931.)

Homme, 63 ans. Le malade arrive à l'hôpital avec un tableau clinique rappelant celui d'une perforation d'un ulcère gastrique. Lapa-

rotomie : il s'écoule une grande quantité de liquide laiteux (plusieurs litres). Les lymphatiques du mésentère et de l'intestin étaient distendus d'une façon énorme. Le mésentère présentait dans la totalité de sa surface la coloration d'un verre de lait. Pas de lésion microscopique du canal thoracique. Guérison rapide.

Observation XXI

Ascite chyleuse au cours d'une péritonite plastique
(J.-P. Tourneux, *Toulouse médical*, p. 824, 15 déc. 1924.)

Homme, 31 ans. Aucun antécédent. Début par des troubles digestifs vagues et légers puis apparaissent des signes d'ascite. Ponctionné, l'abdomen laisse écouler un liquide chyleux. Après laparotomie, on voit l'intestin grêle distendu, recouvert de petites bulles blanchâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle contenant un liquide lactescent. Le mésentère est rétracté, induré et épaissi dans toute son étendue. L'examen histologique montra des lésions de sclérose banale de la séreuse avec dilatation de tous les vaisseaux lymphatiques.

Observation XXII

Appendicite aiguë avec ascite chyleuse
(C. Krafft, *Rev. méd. Suisse romande*, n° 11, p. 700, 1926.)

Garçon de 14 ans, opéré pour appendicite aiguë. Assez grande quantité de liquide chyleux dans l'abdomen. La paroi externe du cœcum présente une tache de la grosseur d'une paume de main, de couleur laiteuse. Le liquide, examiné, était semblable au chyle.

Observation XXIII

Syndrome anémique avec ascite chyleuse
(Blankenhorn, *Arch. int. méd.*, XXXII, p. 129-139, 1923.)

Femme, 29 ans. Typhoïde et polynévrite typhique en 1915-1916. En 1923, la malade était anémiée. Il se produisit alors un « panchement » dans l'abdomen, les deux plèvres et un anasarque généralisé. Aucun signe de néphrite, ni de maladie cardiaque. Le liquide retiré de l'abdomen et des cavités pleurales était lactescent. 120 éléments par millimètre cube.

Observation XXIV

Néphrite avec ascite chyleuse
(Blankenhorn, *Arch. int. méd.*, XXXII, p. 129-139, 1923.)

Femme 33 ans. Aucun antécédent. Début par œdème des malléoles, puis se produit un anasarque généralisé. Urines rares, très riches en

albumine et en cylindres. Les ponctions retirent de la plèvre gauche 700 cc., et de la droite 800 cc., et de l'abdomen 3 litres de liquide laiteux. Nouvelle ponction six jours plus tard : le liquide était analogue aux précédents. Après le décès, par de nécropsie. Analyse du liquide : 0 gr. 020 à 0 gr. 0075 de graisse par 100 cc. Quelques mononucléaires, pas de débris cellulaires.

Observation XXV

Néphrite chronique avec ascite chyleuse.

(Blankenhorn, *Arch. int. méd.* XXXII, p. 129-139, 1923.)

Homme, 24 ans. Néphrite aiguë huit mois auparavant. Quatre ponctions abdominales avaient ramené du liquide laiteux. Anémie très marquée : 1.350.000 globules rouges, 50% d'hémoglobine. Le malade est sorti de l'hôpital, un an après et a été depuis ponctionné une fois. Le liquide d'ascite contenait 0 gr. 018 de graisse par 100 cc. 130 éléments par millimètre cube, tous bien colorés et sans débris cellulaires.

Observation XXVI

Néphrite chronique, cirrhose du foie et péritonite avec ascite chyleuse.

(Blankenhorn, *Arch. int. méd.*, XXXII, p. 129-139, 1923.)

Homme. Premier séjour à l'hôpital pour néphrite parenchymateuse. Rentre et meurt vingt jours plus tard avec le diagnostic de péritonite fibreuse, ascite chyleuse, néphrite chronique et hépatite chronique. Pendant le second séjour du malade on fit 36 ponctions de l'abdomen. Le repos au lit et la réduction des liquides allongeait les intervalles entre les paracentèses. L'épreuve de Strauss fit passer la graisse du liquide d'ascite de 0 gr. 128 à 0 gr. 210 par 100 cc. Lipémie : 123 à 125 mmgr. par 100 cc. Le sérum sanguin ne fut jamais trouble. Le liquide d'ascite contenait 0 gr. 490 à 0 gr. 140 d'azote total, 120 à 300 éléments par mm³, tous bien colorés. L'autopsie mit en évidence une sclérose étendue de l'intestin et du mésentère.

Observation XXVII

Néphrite chronique avec accès néphrosiques et ascite chyleuse

(A. Schally, *Deutsch arch. f. Klin. med.*, 174, p. 199-205, 1932.)

G..., 33 ans. Début de la maladie en 1926 par des signes de glomérulo néphrite chronique avec accès néphrosiques... En 1931, le malade rentre à l'hôpital avec des signes d'ascite et une rétinite angiospastique. Le malade présente une insuffisance rénale croissante,

d'énormes œdèmes. Le liquide d'ascite et le sérum sanguin sont troubles et laiteux. Analyse du sang : cholestérine totale 712 mm g. % albumine totale 3 gr. 67 %. Extrait total (éther) 0 gr. 949 % dont 0 gr. 292 de cholestérol, 0 gr. 357 % de graisses neutres. Analyse du liquide d'ascite : cholestérine totale 0 gr. 067 % cc.; albumine totale 0 gr. 668; extrait total (éther) 0 gr. 075, graisses neutres 0 gr. 007. Malgré la chute du taux du cholestérol par la suite, le sérum sanguin est resté trouble et laiteux.

Observation XXVIII

Néphrose lipéidique avec ascite chyleuse

(W. Nonnenbruch et H. Kudlich, *Med. Klin.*, 27, p. 541-545, 1931)

Ko..., 31 ans. Chez ce malade, atteint de gastro-entérite chronique et de néphrose existent un épanchement ascitique laiteux et des œdèmes chroniques. Analyse du sang : Le sérum sanguin est laiteux et trouble. Cholestérol total 0 gr. 161 % cc.; albumine totale 3 gr. 06, dont globuline 2 gr. 13, sérine 0 gr. 629; fibrine 0 gr. 62. Les lipides n'ont pas été dosés. Analyse du liquide d'ascite : cholestérine totale 0 gr. 126, albumine totale 0 gr. 662 dont globuline 0 gr. 232, sérine 0 gr. 244. Le chiffre des graisses n'est pas indiqué.

CONCLUSIONS

I. Le XVIII^e siècle jette les bases de deux théories pathogéniques sur l'ascite adipeuse : rupture des voies chylifères, transsudation du chyle à travers leur paroi. Le XIX^e siècle et les premières années du XX^e voient la faveur de la conception que nous appellerons dualiste de l'ascite adipeuse : dualité de la nature des liquides d'aspect lactescent, l'apparence des uns est due à la présence de graisse, celle des autres à des substances diverses ; dualité de la pathogénie, les liquides chyleux vrais viennent des voies chylifères, c'est là l'exception ; les liquides pseudo-chyleux trouvent leur origine dans la dégénérescence de produits épanchés dans la cavité abdominale ou néoformés. Les vingt dernières années apportent l'unité chimique des liquides laiteux, redonnent une vigueur nouvelle à la théorie de la transsudation qui s'étend non seulement au chyle mais au sérum sanguin.

II. Les résultats de l'analyse et de la synthèse des liquides dits pseudo-chyleux ont permis d'affirmer que, dans tous les cas, leur aspect lactescent est dû à la présence de graisse à l'état colloïdal. Les liquides chyleux vrais doivent leur apparence à la graisse en émulsion plus grossière. Il y a donc lieu de former une classe unique pour ces deux sortes de liquides.

Nous définissons l'ascite adipeuse comme une ascite dont le liquide possède l'aspect macroscopique du chyle, cet aspect se trouvant conditionné par la suspension de graisse en quantité variable dont l'état physique va de l'émulsion grossière à la division colloïdale.

III. L'expérimentation met en valeur l'importance des voies collatérales du canal thoracique pour expliquer la fréquence et la pathogénie de l'ascite adipeuse et permet

d'établir que dans un canal thoracique unique, non anastomosé, en l'absence de voies collatérales pré ou néoformées, l'interruption mécanique du cours du chyle entraîne la production d'une ascite adipeuse.

L'anatomie humaine met en évidence les variations morphologiques des voies chylifères principales ce qui explique que deux obstacles identiques situés sur ces voies pourront produire ou ne pas produire d'ascite adipeuse. Les voies de dérivation du chyle par un trajet autre que le canal thoracique ont été parfois retrouvées chez l'homme.

IV. L'ascite adipeuse peut se produire par trois mécanismes :

1° par la rupture des voies chylifères ;

2° par la transsudation :

a) de chyle à travers les parois des chylifères, parois altérées le plus souvent, intactes dans quelques cas. La théorie se résume en trois termes : obstacle, stase, transsudation et s'appuie sur trois séries d'arguments : cytologiques, chimiques, anatomo-pathologiques.

b) de sérum sanguin à travers les parois des capillaires.

V. L'analyse des observations récentes fournit l'argument le plus puissant à la conception pathogénique actuelle : l'ascite adipeuse par rupture des voies chylifères est une réalité mais une exception ; l'ascite adipeuse par transsudation de chyle constitue la très grande majorité des cas, que l'obstacle à la circulation du chyle siège dans la lumière des vaisseaux blancs, soit qu'il agisse par compression. mécanisme le plus fréquent.

Vu : 
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
Pierre MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 17 novembre 1934,

Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard** (Ch.). — « Sur le sérum lactescent et l'ascite laiteuse non chyleuse », *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. Paris*, 1896, 3^e s. XIII, 773-775.
- Achard et Laubry**. — « Ascite lactescente dans une cirrhose atrophique », *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1902, 3^e s. XIX, 295-302.
- Ameuille** (P.) et **Perreau**. — « Thrombose tuberculeuse du canal thoracique », *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 49; 1234-37, 1933.
- Bargebuhr** (A.). — « Ueber ascites chylosus und chyliformus », *Deutsches Arch. f. Klin. med.*, 1892-93, LI, p. 161-192.
- Benoit** (A.). — « Sur les épanchements chyliformes », *Presse méd.*, 21, janv. 1922, p. 66.
- Bernert** (R.). — *Arch. f. exper. Path.*, 49, 1900.
- Bianchi** (A.). — « Le asciti lattiginose nei secoli passati e nel secolo nostro », *Lo Sperimentale*, 1886, anno XL, t. LVII, p. 71 et p. 174.
- Blankenhorn** (M. A.). — « Chylous and pseudo-chylous effusions », *Arch. int. med.* 1923, XXXII, p. 129-139. « The causes of turbidity in milky ascitic fluids », *Ibid.* XXXII, p. 140-156.
- Boegehold** (E.). — « Ueber die Verletzung des Ductus thoracicus », *Arch. f. Klin. chir.*, 1883, p. 463.
- Boinet**. — « Cas d'ascites lactescentes », Congrès de Bordeaux 1895 et Toulouse 1902, *Presse méd.*, 1902, n° 30, p. 355.
- Bradbury** (S.). — « Chylous effusions », *Nelson Loose Leaf system of. Med.*, 1920, 4, p. 628.
- Brenans** (P.). — « Etude d'un liquide chyliforme », *J. de pharm. et de chim.*, Paris, 7^e s., t. XXI, 1920, p. 228.
- Bunting** (C. H.) et **Huston**. — « Fate of the lymphocyte » *Journ. of Exper. med.*, 1921, XXXIII, p. 593.
- Calwell** (W.). — « A case of pseudo-chylous ascites », *Brit. med. Journ.*, 1914, 1, p. 424.
- Cattaneo** (C.). — « Sulle asciti lattescenti nell' infanzia », *Rif. med.* 28 giugno 1919, p. 535.
- Ceconi** (A.). — « Ascite chilosa », *Clin med. ital.*, 1898, XXXVII, p. 713-719.
- Cohen** (H.). — « Chylous peritonitis », *M. J. and Rec.*, 134, p. 11-12, 1931.

- Colin.** — *Trailé de physiologie comparée des animaux*, Paris, 1873 II, p. 238.
- Cooper** (Sir Astley). — « Three instances of obstruction of the thoracic duct. » *Med. Rec. and Researches selected from the papers of a private medical assoc.*, London, 1798, p. 86.
- Corselli** (G.) et **Frisco.** — « Le asciti lattee e la loro patogenesi », *Pisani*, 1897, XVIII, p. 79-107.
- Creux** et **Gauvenet.** — « Cancer secondaire du canal thoracique », *J. de méd. de Bordeaux*, 1912, XIV, p. 811.
- Debove.** — « Recherches sur les épanchements chylifomes », *Bull. soc. méd. hôp. Paris*, 1881, p. 127 et *Mém.*, p. 49.
- Depoix** (H.). — *Contribution à l'étude des épanchements chylitomes du péritoine*, thèse Paris, 1889, n° 119.
- De Sanctis Monaldi** (T.). — « Carcinomatosi secondaria del dotto toracico », *Rif. med.*, n° 34, p. 1284, 1933.
- Diemerbroeck.** — *Opera omnia anatom. et med.*, lib. I, 1685.
- Donzé** (J.-F.). — *Contribution à l'étude des épanchements chyliformes du péritoine*, thèse Paris, 1912-13, n° 254.
- Flandrin.** — « Expériences sur l'absorption des vaisseaux lymphatiques », *Journ. de méd.*, 1791, LXXXVII, p. 221.
- Frankenthal** (L.). — « Ueber ascites chylosus », *Arch. f. Klin. Chir.*, 164, p. 248-265, 1931.
- Gabrielle.** — *Le canal thoracique*, Lyon, 1925.
- Gandin** (S.). — « Pathogenese und klassifikation der milchartigen Ergüsse », *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.*, 1913, XII, p. 218-326.
- Ghedini** (G.). — « Sulla genesi della opalescenza nei versamenti pseudo-chilososi », *Cron. d. clin. med.*, Genova, 1906, XII, p. 193-196.
- Gibson** (R.-B.) et **Howard.** — « The chemistry of pseudochylous ascites », *Am. J. M. Sc.*, 1923, CXXVI, p. 80-89.
- Gros** (H.). — Sur un cas d'ascite chyleuse. *Bull. méd. de l'Algérie* 1905, t. XVI, p. 653-655.
- Gross.** — « Ein Beitrag zur Kenntniss der pseudo-chylosen Ergüsse », *Arch. f. exper. Path.*, 49, p. 179-185, 1900.
- Guéneau de Mussy** (N.). — *Cliniques Paris*, 1874, t. I, p. 157 et *Union méd.*, 1876.
- Guyot** (J.) et **Daraigne.** — « Ascite chylifome au cours d'un cancer du pancréas », *Gaz. heb. Sc. med. de Bordeaux*, 1923, XLIV, p. 176.
- Hammarsten** (O.). — « Ueber das Vorkommen von Mukoïdsubstanzen in Ascites flüssigkeiten », *Zeitschr. f. phys. ch. Strassburg*, 1891, XV, p. 202-227.
- Harbitz** (F.). — « Chronische Peritonitis mit Lymphageektasien und ascites chylosus », *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.* 31, p. 609-612, 1921.
- Hendricks** (H.-V.). — « Chylous ascites due to carcinoma of the stomach. », *A. J. M. A.*, 74, p. 869, 1920.

- Heppner** (G.-J.). — « Bilatéral chylothorax and chyloperitoneum », *A. J. M. A.*, 102, p. 1294, 1934.
- Hoppe Seyler**. — « Ueber des Ort der Zerstettung von Eiweiss in thierischen Organismus », *Pflügers Archiv.*, t. VII, p. 407, 1873.
- Horiuchi** (Y.). — « Studies on Blood Fat : II. Lipemia in acute anemia », *Journ. Biol. Chem.*, 44, p. 263, 1920.
- Joachim** (J.). — « Ueber die Ursache der Trübung in milchigen Aszites flüssigkeiten », *München med. Wchnschr.*, 1903, 1. p. 1915.
- Jousset**. — *Des humeurs opalescentes de l'organisme*, thèse Paris, 1900-1901, n° 234.
- Kishi** (S.). — « Efferent vessels following ligation of thoracic duct. », *Arb. a. dritten. Abt. d. anat. Inst. d. Kaiserl. Univ. Kyoto.*, Ser D. Hft 2, p. 50-54, 1932.
- Knipping et Kümmel** (junior). — « Über die Bildung von Chylus fistelm », *Bruns' Beitr.*, 123, st. I.
- Lancereaux**. — *Leçons de clin. méd. hôp. Pitié et Hôtel-Dieu*, p. 98, 1879-93.
- Lauquin** (M.). — *De l'ascite chyleuse*, thèse Lyon, 1896-97, n° 137.
- Lee** (F.). — « The establishment of collateral circulation following ligation of the thoracic duct. », *J. Hopkins, Hosp. Bull.* 33 p. 21, 1922.
- Letulle**. — « Notes sur les épanchements chyloformes », *Rev. de méd.*, t. IV, p. 722-730, 1884. *Rev. de méd.*, p. 960, 1885. L'inflammation, Paris, 1893.
- Leydhecker**. — « Cancer du canal thoracique avec ascite chyloforme », *Virchow's archiv. f. path. Anat.*, CXXXIV, p. 143.
- Lieutand** (J.). — *Historia anatomicomedica*, t. I, p. 257, 1779.
- Lion**. — « Péritonite cancéreuse et ascite opalescente », *Arch. de méd. expér.*, 1893, p. 627.
- Lœper** (M.), **Merklen** (F.-P.) et **Tonnet**. — « Ascite passagèrement chyleuse par rupture de chylifère », *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, p. 1387, 27 nov. 1933.
- Lucibelli** (C.). — « Sugli effetti dell'allacciatura del condotto toracico » *N. Rev. Clin. Terap.*, 1902, V, p. 401.
- Macaigine et Pasteur Vallery-Radot**. — « Sur un cas d'ascite lactescente graisseuse », *Bull. et mém. Soc. med. hôp. Paris*, 1911, s. 3, XXXI, p. 234-246.
- Magendie**. — « Mémoire sur le mécanisme de l'absorption chez les animaux à sang rouge et chaud », *J. de physiol.*, t. I, p. 21, 1821.
- Manson**. — « Rupture du canal thoracique dans un cas d'apoplexie pulmonaire », *N. Y. Med Rec.*, 1873 et *Gaz. hebdl.*, 1873.
- Marcelin** (F.). — *Epanchements la tescents du périloine et de la plèvre*, thèse Paris, 1902-03, n° 80.
- Marshall-Hugues**. — « A remarkable case of abd. effusion », *Guy's hosp. rep.*, vol. VI, p. 293, 1841.
- Ménétrier et Gauckler**. — « Cancer de l'estomac et du canal thoracique », *Bull. et mém. soc. méd. hôp. Paris*, 31 oct. 1902.

- Merklen** (Pierre). — « Ascite chyloforme et cirrhose atrophique du foie à marche rapide », *Sem. méd.*, p. 181-1897.
- Mickeli et Mattiolo.** — « Contributo alla conoscenza delle ascite pseudochilose », *Riv. crit. di Clin. med.*, I, p. 89-95, 1900.
- Most.** — « Chirurgie der Lymphgefasse und der Lymphdrüsen », *Neue Dtsch. Chir.*, 24, 1917.
- Mouchet** (Alain). — *Le chylothorax traumatique*, thèse Paris, 1933, n° 114.
- Mueller** (J.-H.). — « The assimilation of Cholesterol and its Esters », *Journ. Biol. Chem.*, 22, p. 1, 1915.
- Nattan-Larrier.** — « Lésions filariennes du canal thoracique », *Presse méd.*, n° 48, p. 524, 1922.
— « Cancer du canal thoracique et des lymphatiques afférents », *Bull. méd. Paris*, 1900, p. 804. *Pr. méd.*, 1900, n° 93, p. 333.
- Nonnenbruch** (W.) et **Kudlich.** — « Chronischer Odemzustand von nephrotischem Typus mié Akropachie », *Med. Klin.*, 27, p. 541-545, 1931.
- Otero** (J.-G.) et **Vidovich.** — « Ascites pseudoquillosa », *Revista med. del Uruguay*, 30 p. 735-740, déc. 1927.
- Outland et Cloudering.** — « Chylous ascites », *A. J. M. A.*, 66, p., 1833, 1916.
- Pagentescher** (E.). — « Ueber ascites chylosus », *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, LXII, p. 3-4, 1902.
- Pateir** (G.). — « Contribution à l'étude des liquides pathologiques d'apparence chyleuse », *J. de pharm. et de chim.*, t. XIII, p. 317-327, 1916-17.
- Pensa.** — « Osserv. sulla morfol. della cisterna chili e del ductus thoracicus », *Boll. d. Soc. méd. chir. di Pavia*, 1908, XXII, p. 49-56.
- Pérée** (Mme). — *Epanchements chyloformes des cavités séreuses*, thèse Paris, 1881, n° 382.
- Piot** (Albert). — *Oblitération cancéreuse du canal thoracique*, thèse Paris, 1910-11, n° 361.
- Pratt** (T. A.) et **Frew.** — « Chylons ascites complicating abd. lymphadenoma », *Brid. M. J.*, I p. 622-623, 1931.
- Quinke.** — « Über fetthaltige transsudate », *Dtsch. Arch. f. Klin. med.*, 17, p. 275, 1875.
- Rebattu et Faujas.** — « Syphilis hépatique avec ascite lactescente », *Lyon médical*, I, p. 1015, 1913.
- Renner.** — « Chylus und Bruchwasser bei einem ewigeklemmten Bruch », *Bruns'Beitr.*, 120. H2 et 3.
- Rolleston** (H. D.). — « Chylous ascites », *Allbut and Rollesdon's, system of Med.*, 6, p. 825, 1909.
- Sainton.** — « Ascite lactescente non chyleuse », *Gaz hebd. de méd. et de chir.*, n° 6, p. 61, 1897; thèse Paris, 1881.
- Schally** (A.). — « Nature of so-called pseudo-chylous extravasations. » *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 174, p. 199-205, 1932.

- Schmidt-Mühlheim** (A.). — « Gelangt das verdante Eiweiss durch den Brustgang ins Blut », *Arch. f. Anal. u. Physiol.*, p. 549, 1877.
- Schmucker** (K.). — « Allgemeine Lymphgefässcarcinose mit Ascites chylosus », *Virch. Arch. f. path. Anat.*, 267, p. 339-351, 1928.
- Schramm**. — « Cancer du canal thoracique avec ascite chyloforme », *Méd. moderne*, 19 déc. 1896.
- Senator**. — « Ascite chyloforme et double pleurésie chyleuse. Cancer du canal thoracique », *Charité ann. Berlin*, 1895, t. XX, p. 263.
- Soffel**. — *Med. Klin* 34 : 1924.
- Souques**. — « Ascite lactescente et cirrhose atrophique », *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1902, 31. XIX, p. 290-294.
- Steinitz et Levin**. — « Über chyloformen Ascites beileberlues », *Med. Klin*, 24 p., 1982-84, 1928.
- Strauss**. — « Ascite chyleuse », *Arch. de physiol.*, t. VII, p. 967, 1886.
- Stüler**. — « Die intraabdominale Ligatur des Ductus thoracicus beim Kaninchen », *Vcr. v. Thübingen*, XXVII, p. 412, 1898.
- Targioni**. — « Obs. de Zuccagni », *Raccolta di opuscoli medicopratici*, vol. I, p. 279, Firenze, 1773.
- Testut (L.) et Latarjet**. — *Traité d'anatomie humaine*, 8^e édition, Paris, 1929.
- Tourneux (J.-P.)**. — « Ascite chyleuse au cours d'une péritonite plastique », *Toulouse méd.*, 15 déc. 1924, p. 824.
- Traub (H. W.)**. — « Milky ascites in Hepatic syphilis », *A. J. M. A.*, t. LXXV, p. 964, 1920.
- Trémolières (F.) et Hurez**. — « Ascite chyleuse par occlusion du canal thoracique », *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, n° 27. p. 1247, 1933 et *Pressé méd.*, n° 89, p. 1738, 1933.
- Tuley (H. E.) et Graves**. — « Chylothorax, chylous ascites and lymphosarcoma », *A. J. M. A.*, 66 p. 1844, 1916.
- Turnesco (D.)**. — *Le mésentère. Etude d'anatomie chirurgicale*, Paris, 1923, in-8°; thèse de Paris, 1923, n° 339.
- Udaondo (C.) et Castex**. — « Contribucion al estudio de la etiopatogenia de los derrames quilosos » *Rev. Assoc. méd. Argent.*, XXV, p. 130, 1916.
- Valdigué (P.)**. — « A propos de quelques cas d'ascite », *Presse méd.*, n° 14, p. 280, 1934.
- Vaquez et Esmonet**. — « Ascite chyleuse vraie », *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1900, 3s. XVII, p. 207-211.
- Veil**. — *Etude sur la pathogénie des ascites chyloformes*, thèse Paris, 1882, n° 21.
- Vernage**. — « Sur une hidropisie laiteuse », *Hist. de l'Acad. roy. des Sciences*, Paris, 1700.
- Vignau (L.)**. — *Contribution à l'étude de l'ascite chyloforme au cours du cancer du pancréas*, thèse Bordeaux, 1923, n° 107.
- Vitlin (I.)**. — « Lésions du canal thoracique, recherches anatomiques et expérimentales sur le système chyloforme », *Kharkov. Med. Journ.*, VII, p. 87, 1909.

- Wallis** (R. L. M.). — « Chylous and pseudochylous ascites », *Proc. Roy. Soc. med.*, 1912-13, VI, p. 136-142.
- Wallis** (R. L. M.) et **Schölberg**. — « On chylous and pseudo-chylous ascites », *Quart. J. Med.*, 1909-10, III, p. 301, 1910-11, IV, p. 153.
- Wätjen**. — « Verein der Ärzte von Halle », *Sitzung vom 25*, VI, 1930. *Münch. med. Wochnschr.*, n° 33, vol. 2, p. 1429, 1930.
- Weber**. — « Ascite chyloforme accompagnant un volvulus du grêle chez le nourrisson », *Press. méd.*, 14 avril 1934, p. 605.
- Weil** (F.). — « Ueber Lipoidämie », *Münch. med. Wchuschr*, LIX, p. 2096-99, 1912.
- Widal** et **Merklen**. — « Ascite lactescente à leucocytes d'origine lymphatique », *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1900, 3 s., XVII, p. 200-207.
- Widal** et **Sicard**. — « Le sérum lactescent au cours des néphrites », *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 6 nov. 1896, p. 767.
- Willis Thomas**. — « Pharmaceutica rationalis », *Pars secunda*, édit. S. A. Huguetan, Lugduni, 1681.
- Winckel**. — « Chiloser ascite bewirkt durch Parasiten », *Deutsch. arch. f. Klin. med.*, t. II, 1880.
- Withla**. — « Observation d'ascite chyleuse avec perforation du canal thoracique », *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 273, 1885.

